

COMPENDIO  
DI  
**ANATOMIA PATOLOGICA GENERALE**

CON 19 TAVOLE

TRATTO DALLE LEZIONI ORALI

DEL PROFESSORE

**CESARE TARUFFI**

PROF. DOTT. C. TARUFFI  
CORRISP. DI MED. N. 10  
TORINO

BOLOGNA  
Regia Tipografia

1870









PECE, DOTT. & BOZZOLO

CORSO VITTORIO E. N. 6

TORINO







II D 4



# COMPENDIO

DI

# ANATOMIA PATOLOGICA GENERALE

TRATTO

DALLE LEZIONI ORALI

DEL PROFESSORE

**CESARE TARUFFI**

Non docentibus sed discentibus.

**BOLOGNA**  
REGIA TIPOGRAFIA  
**1870**

I-138

INV. 739

II D 4



THE UNIVERSITY OF CHICAGO

LIBRARY

541 East 58th Street, Chicago, Ill.

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

541 East 58th Street, Chicago, Ill.

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

541 East 58th Street, Chicago, Ill.

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

541 East 58th Street, Chicago, Ill.

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

541 East 58th Street, Chicago, Ill.

1954

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

541 East 58th Street, Chicago, Ill.

1954



## AGLI STUDENTI DI MEDICINA

Per soddisfare ad un lodevole desiderio da Voi espresso più volte, di possedere cioè un testo di Anatomia Patologica, il quale rammenti le cose udite in iscuola, sono entrato nel pensiero che il miglior mezzo ed il più sollecito a conseguire in gran parte questo fine era di raccogliere le lezioni di Anatomia Patologica generale che espone dalla Cattedra il nostro comune Maestro, per compiere poi a miglior incontro il trattato della speciale. Alla mia persuasione si arrese il Professore, e più in rispetto al vostro profitto che per qualsiasi altra intenzione, ed affinchè più facile e più sicura mi fosse la via, mi è stato largo di consigli e di avvertimenti, fra i quali primeggiò questo; di convertire le lezioni udite in un compendio elementare, in cui prevalesse la parte positiva sulla opinabile della scienza.

Ma se nell'accingermi a tale pubblicazione confido di far cosa a Voi utile riparando in qualche guisa ad una grave lacuna nella Letteratura medica Italiana, non disconosco però quali possono esserne i difetti,



poichè oltre gl'inconvenienti inevitabili ad una pronta compilazione, essa manca di tavole esplicative del testo, e quindi non può servire efficacemente che a quelli che frequentano la nostra scuola. Il compendio è inoltre spoglio di erudizione e parco di discussioni, sicchè gli scienziati di Anatomia Patologica non troveranno in esso tutte le notizie che più da vicino possono interessarli. Da ultimo questa pubblicazione mirando a fornire le cognizioni più accertate della medesima, e le più necessarie al futuro esercizio della medicina, tace sopra numerose ricerche ed osservazioni sebbene importanti, sia per non avere pur anche raggiunte una sufficiente sanzione, sia perchè elleno si allontanerebbero dal fine propostomi. Tuttavia spero, dopo questa dichiarazione, che i cultori delle scienze salutari vorranno essermi benigni, e non dubito che Voi saprete buon grado pure al Maestro, il quale ha permessa ed aiutata questa mia fatica.

TREBBI Dott. CESARE

Dissetto nel Museo d' Anatomia Patologica.



## INTRODUZIONE

Nel ricercare le leggi che governano l'organismo umano, i cultori delle scienze mediche si avvidero di buon ora che l'oggetto delle loro ricerche era troppo vasto, da non potere esser bene studiato nel suo insieme; e poichè riconobbero altresì come si prestasse ad essere analizzato sotto diversi aspetti, vennero dividendo alcune parti del lavoro, e ben presto ne risultò un maggiore profitto per la scienza e per l'umanità.

Ma affinchè questa divisione del lavoro non fosse arbitraria, nè subordinata soltanto ai mezzi di analisi, dovea partire dai principali attributi che presenta l'organismo considerato in se stesso; d'altra guisa l'opera riusciva artificiale e caduca. Ora noi dobbiamo riconoscere che la divisione della scienza, stabilita dai nostri predecessori rispetto al corpo normale, non poteva essere nè più esatta nè più completa, perchè fondata sui tre principali attributi propri di ogni corpo organizzato, quali la funzione, la forma e la composizione. Difatto, colla fisiologia venne studiata la funzione, coll'anatomia furono riconosciuti la forma ed i rapporti, colla chimica organica si tentò di scoprire la composizione, ma l'analisi minerale avendo tardato a progredire, mancò per lungo tempo il più valido aiuto, affinchè la prima pervenisse a penetrare la natura degli ultimi elementi e le loro combinazioni costituenti il composto organico.



Non così per tempo si effettuò la divisione completa della scienza rispetto al corpo infermo. Le artificiali teoriche che invalsero per lungo tempo, distolsero i cultori dell'arte medica dal rivolgere la loro attenzione a tutti gli attributi dell'organismo ammalato. Essi si soffermarono alla patologia e ricercarono in essa e con essa sola la ragione del morbo: ma poichè tale patologia non considerava in allora che i sintomi (uno degli aspetti e non precipuo del problema) perciò ella rimase destituita di nozioni troppo più preziose, che dovevano per avventura ricavarsi dallo studio degli altri attributi suaccennati. Nè credasi che mancassero valenti ingegni ad indicare una nuova sorgente da essere esplorata, e che da quella essi stessi non ne ritraessero già un maraviglioso profitto; fra i quali primeggia l'immortale Morgagni. Ma non valsero a rettificare il falso indirizzo dei medici, i quali, posando su ipotetiche dottrine, studiavano ogni modo di applicarle ai fatti anzichè confessare la propria ignoranza sulla ragione dei medesimi. Tracciata però una nuova via che scorge più sicuramente alla meta, non può tardare gran fatto ad essere da tutti riconosciuta per utile. Alle prime ben pochi, ma valenti, continuarono a seguire il cammino segnato dall'incomparabile Morgagni; continuarono cioè a studiare le alterazioni morbose negli organi stessi, e tali lumi recarono in breve alla medicina che niuno più oggi si rifiuta a confessare la rilevanza di tali ricerche. Onde, così per la scienza come per l'arte, è divenuto indispensabile il raccogliere con metodo tutti i risultati di tali nuove indagini e formarne oggetto distinto d'insegnamento col nome di *Anatomia patologica*.

Se ora si esaminano in se stessi tali risultati, si rileva avanti tutto che l'Anatomia patologica ha in gran parte chiarite le alterazioni fisiche<sup>1</sup> che incontrano gli organi e le cambiate relazioni fra loro; che non essendosi circoscritta a descrivere solo i cambiamenti estrinseci e grossolani, ma seguendo l'esempio dell'Anatomia normale è giunta a stabilire le qualità degli ultimi elementi morfologici i quali costituiscono i cambiamenti stessi; che

(1) Gli anatomici hanno ristretto il significato della parola *fisica* non applicandola che alle qualità sensibili dei corpi organizzati. Siccome poi essi non contemplano generalmente questi corpi che dopo avvenuta la morte, così escludono ancora i fenomeni di moto. Perciò i caratteri fisici anatomicamente risguardano soltanto il luogo, la forma, le dimensioni, il colorito, la consistenza, la struttura ed i rapporti delle sostanze organizzate.



finalmente ha in molte affezioni colto il modo di loro formazione ed il loro punto di origine.

Volendo poi raccogliere le qualità comuni a tutte le alterazioni fin ora illustrate, ad intendimento d'indurre la natura di questo ramo della scienza medica, possiamo farci capaci che desse non sono che modificazioni più o meno late, e profonde dei tessuti normali, le quali si manifestano mediante cambiamenti di volume, di colorito, di consistenza, di rapporti, ed hanno la loro ragione o nella moltiplicazione, o nella metamorfosi, o nella distruzione degli elementi anatomici propri dei tessuti. Ora sì fatte modificazioni non sono tutte quelle cui può subire un organo, sì solo quelle che deturpano la forma, tanto che può stabilirsi che l'Anatomia patologica ha per oggetto le alterazioni di rapporto e di forma <sup>1</sup> degli organi. Essa dunque rispetto alla malattia occupa il medesimo posto che l'Anatomia normale riguardo alla salute.

Ma quale utilità ne ricava la medicina da tanta copia di cognizioni attinte dalle alterazioni di forma? A lungo si discusse sull'importanza dell'Anatomia patologica senza costrutto; poichè alcuni non vedevano nelle anormalità organiche che il risultato della malattia, dove altri la cagione di tutti i morbi. Ambidue questi giudizi sono a nostro avviso erronei, giacchè non regge che ogni lesione di tessuto sia un prodotto morboso, come pure è dimostrato che altre volte le anormalità anatomiche sono un effetto che rende bensì ragione di alcuni sintomi, ma non di tutti, di alcune fasi del morbo, ma non dell'intero corso; da ciò risulta che l'Anatomia dà spiegazione sovente dei fenomeni, però non sempre, stabilisce la natura della malattia, ma non costantemente. Ora se per se sola non soddisfa a tutti i problemi di medicina dovrà inferirsene la sua poca utilità? Basta il passare in rassegna i servigi già resi per avere il diritto di proclamare che dessa è la base principale su cui la patologia è stata recentemente rifatta. Si avverta inoltre che l'Anatomia Patologica lungi dall'aver esaurite le sue indagini, già comincia a perfezionare i suoi metodi in guisa da potersene ripromettere ulteriori luminosi risultati.

(1) Questo vocabolo che ha molti significati viene usato dagli anatomici nel senso che gli organi forniti di molte qualità ed elementi, sono tutti riuniti e disposti in modo determinato, in guisa da costituire tante unità, siano desse complesse, siano desse elementari morfologicamente.



Se dallo studio dei sintomi e da quello delle alterazioni formali dei tessuti non sempre si raggiunge la natura della malattia, non se ne deve far carico alle indagini compiute, nè niuno deve smarrirsi di nuovo nella via delle dottrine ipotetiche, sì invece ricercarne la ragione nell'organismo stesso, il quale sebbene infermo presenta come il corpo sano un terzo attributo pressochè inesplorato finora. I medici da lungo tempo avvedutisi di certe infermità d'indole così recondita rimaste inesplicate colle dottrine dinamiche e meccaniche, non dubitarono d'attribuirle agli umori, o come altri si esprime, al misto organico, ideando una dottrina jatro-chimica che dovè perire perchè non sorretta dall'osservazione scientifica, non nulladimeno segnò un nuovo indirizzo che in alcuni incontri avrebbesi dovuto approfondire. I Fisiologi più tardi trovandosi nella medesima necessità per intendere molte funzioni, non esitarono a ricorrere allo studio della chimica organica, la quale fatta più adulta recò loro luminosi servigi. Ora per isciogliere i problemi di patologia che non possono essere chiariti per altre vie, che rimane egli? se non imitare i fisiologi e servirsi dello stesso mezzo dalle cui applicazioni già tentate si sono ottenuti notevoli schiarimenti, sicchè sono fondatamente sperabili ulteriori e più importanti scoperte.

Sebbene queste ricerche non costituiscano l'oggetto dell'Anatomia patologica, tuttavia è mestieri avvertire che l'anatomia non può esimersi dal far uso delle cognizioni di chimica, giacchè ad ogni istante ha d'uopo di agenti diversi che rendano appariscenti le ultime forme organiche, non di rado ricorre a speciali reagenti per istabilire la natura molecolare di quelle forme, e giacchè questi sono ad essa finalmente indispensabili per conoscere tutte le alterazioni costituite da sostanza amorfa. Da ciò si rileva che i rapporti fra l'Anatomia patologica e la chimica medica sono intimi e continui, lo che deriva non già per la povertà dei mezzi analitici di ciascheduna, ma perchè questi due rami di scienza non contemplan che due aspetti diversi di un medesimo oggetto.

L'Anatomia patologica ha pure attinenze necessarie coll'Anatomia normale, chè solo fondandosi su di essa stabilisce il confronto fra tessuto sano e alterato, e può rimontare all'origine di questo. Quando poi voglia penetrare il nesso fra il sintoma e l'alterazione materiale, allora le occorre giovare della fisiologia, attesochè è una torta opinione: potere lo studio delle lesioni or-



ganiche da solo rendere ragione dei fenomeni dinamici. La forma di un organo non isvela la funzione ed assai meno il processo, ma per lo studio comparativo di ambidue vien fatto sovente di stabilirne il rapporto. Per rinvenire poi il legame che collega l'alterazione col sintoma è richiesta un'operazione più complessa. Conosciuta l'alterazione, uopo è rammentare la funzione dell'organo ammalato, riflettere inoltre se il sintoma corrisponde alla funzione lesa, confrontare da ultimo le circostanze di tempo e d'intensità colle qualità delle alterazioni, e poi dedurne il rapporto. Questa deduzione però riesce pronta, semprechè la scienza abbia riconosciuti i fenomeni che derivano da determinate lesioni materiali: ma in tutti gli altri casi dove tace la fisiologia, il problema è insolubile.

Interpretando alla lettera il titolo di Anatomia patologica egli sembrerebbe che le cognizioni risguardanti questo ramo di scienza fossero derivate unicamente dai cadaveri, ma se questa è la principale sorgente, non è certo l'unica; chè in tal guisa generalmente non si riscontrerebbero le alterazioni che in istadi molto avanzati, oppure in parte o del tutto svanite, mentre è del maggiore interesse seguirle in tutte le loro evoluzioni: ora sì fatte ricerche possono per molte affezioni compiersi nel vivente se accessibili alla vista, come pure dal chirurgo quando eseguisce molte operazioni, poichè egli mette a nudo lesioni strumentali in differenti fasi.

In generale si tiene, costituire una scienza l'Anatomia patologica, perchè non solo osserva, ma cerca con ogni indagine la natura e l'origine delle cose vedute. Bene è vero che l'arte di osservare le forme organiche e di dedurre rigorosamente dalle cose osservate è opera delicatissima che richiede molte cautele, talchè pochi riescono in questo delicato tirocinio, ma dalla difficoltà di una analisi non ne risulta a rigore che i risultati debbano costituire una scienza. Affinchè l'Anatomia patologica meritasse questo nobilissimo titolo dovrebbe preoccuparsi delle cause che producono le alterazioni, delle leggi che le regolano e degli effetti che ne seguono; ora lo studio delle alterazioni considerate in se stesse non può estendersi alla ricerca delle cagioni esterne, nè all'esame di tutti gli effetti che ne derivano senza invadere il terreno della Patologia o della Clinica; per cui uno studio che si occupa soltanto a determinare la natura delle altera-



zioni formali ed il loro processo d'evoluzione sarà bensì la parte principale della scienza patologica, ma non una scienza da se sola.

Esplicate così l'origine, le attribuzioni, la natura dell'Anatomia patologica si può ora formulare un concetto della medesima che la definisca nei seguenti termini. « *L' Anatomia patologica è quella parte della Patologia che tratta delle alterazioni formali e di rapporto dell' organismo, ed ha per fine di raggiungere le cause prossime di molti fenomeni morbosi.*

L' Anatomia patologica viene poi distinta in generale e particolare. La prima non riguarda fin ora direttamente, come il titolo lo farebbe supporre, le leggi fondamentali per le quali la materia organica si altera in tante svariate forme, stantechè queste leggi non sono state per anche raggiunte, ma comprende soltanto quei cambiamenti che essendo comuni a molti tessuti, possono essere descritti in modo astratto dalla sede, tenendo conto nel medesimo tempo del processo e delle cagioni, tanto più se queste abbiano caratteri fisici, e s' annidino nell' organismo. Lo studio di sì fatti cambiamenti e di tali cagioni ha dato luogo alla compilazione di alcuni trattati, i quali hanno per titolo *la Tanatologia*, *l' Infiammazione*, *le Alterazioni di nutrizione*, *i Parassiti* e *la Teratologia*, e come appendice può aggiungersi un trattato delle *alterazioni della circolazione*, le quali sebbene riguardino il sistema vascolare, hanno rapporti così immediati coi tessuti da rendere ragione di un gran numero dei cambiamenti che loro sono comuni.

Coll' Anatomia patologica speciale finalmente vengono descritte in relazione a ciaschedun organo tanto le alterazioni che sono generali, quanto quelle che loro sono proprie. In questa parte non avendo bisogno di riandare la natura delle anormalità, già esaminata nell'altra, sono invece più specialmente descritte le varie forme che possono imprimere agli organi e gli effetti materiali che nei tessuti sì vicini che lontani ne derivano.





## TANATOLOGIA

L' Anatomia patologica, traendo gran parte delle proprie cognizioni dalle alterazioni che si rinvengono nel cadavere, rende necessario di conoscere da prima quali modificazioni subisca essenzialmente il medesimo, per distinguerle da quelle che sono il prodotto di un processo morboso (alterazioni patologiche). Con tale studio non si ha soltanto il vantaggio di sciogliere molte questioni patologiche, ma ben anche di prestare un valido aiuto ad importanti argomenti di medicina legale e finalmente di compiere la storia delle fasi del corpo umano interrotta dalla fisiologia nel momento della morte.

Il vocabolo *Tanatologia* significa discorso sulla morte, quindi anatomicamente non può comprendere che i caratteri fisici particolari al cadavere. Per *cadavere* poi s'intende quello stato di transizione di un organismo animale, il quale avendo cessato da ogni funzione conserva ancora le forme, fintantochè la putrefazione colliquativa non invade completamente le parti molli, distruggendone gli elementi anatomici.

In questo periodo di transizione il cadavere però presenta dei caratteri propri, i quali non sono tutti nè contemporanei, nè generali, nè egualmente costanti, ma succedendosi con un certo ordine possono venire riuniti in tanti gruppi, e costituire tante fasi per le quali passa l'organismo morto.

Queste fasi o periodi verranno da noi circoscritti a cinque e contraddistinti dal carattere più saliente: quindi chiameremo il 1.º periodo di scoloramento; il 2.º di rigidezza; il 3.º di putrefazione; il 4.º di saponificazione, ed il 5.º di mumificazione. I primi tre periodi si verificano e si succedono generalmente; gli altri due sono accidentali e costituiscono l'eccezione del terzo periodo (putrefazione). Ognuno poi non si disgiunge mai recisamente dal precedente, ma mentre si dileguano i caratteri del primo, lentamente subentrano quelli del secondo.



## 1. Periodo di scoloramento.

I caratteri che si riscontrano generalmente nel cadavere in questo primo periodo, sono il raffreddamento, il pallore, il rilassamento e la tela vischiosa, ommettendo di annoverare tutti i segni negativi dinamici (la sospensione di tutte le funzioni), i quali non appartengono all'anatomico.

**Raffreddamento** (*Algor mortis*). Nel maggior numero dei casi si può ammettere che il calore animale cessa entro le prime dodici ore dello stato cadaverico. Questo fenomeno però non è esclusivamente cadaverico, osservandosi qualche volta alla cute delle estremità molto tempo prima che avvenga la morte: è poi notevole tale eccezione nell'asfissia per assiderazione sommersione, e nello stato algido del colera. Le circostanze che accelerano nel cadavere il raffreddamento sono: 1.° una bassa temperatura circostante, come si verifica negli assiderati e negli annegati, (questi raffreddano più sollecitamente perchè l'acqua ha generalmente una temperatura più bassa dell'aria), e in tutti quelli che sono tolti, appena morti, dal letto: 2.° la prima gioventù, la vecchiaia e le malattie croniche; questi tre diversi stati hanno di comune in vita una circolazione insufficiente a resistere gagliardamente ad una bassa temperatura, lo che avverrà tanto più rapidamente nello stato cadaverico: 3.° la magrezza, in quanto che il difetto di grasso permette che i cadaveri si equilibrino più presto colla temperatura esterna.

Le circostanze che possono ritardare il raffreddamento sono; 1.° certe morti repentine come l'apoplessia, l'asfissia, l'azione del fulmine e le malattie a corso rapido ed acuto ad un tempo. Nei colerosi non solo si è osservato il cadavere rimaner caldo per un tempo molto lungo, ma si notò ancora un aumento di temperatura. Wunderlich ha notato altrettanto nella tifoide, lo che dà luogo a ritenere che in questi casi l'ossidazione si prolunghi per qualche tempo anche dopo la morte. 2.° Lo stato di obesità, il quale non permette un raffreddamento rapido. 3.° La stagione, il clima, l'ambiente tiepido.

Il calore non si dilegua uniformemente in tutto il corpo, dapprima il raffreddamento esordisce dalle estremità, invade più



tardi il tronco, poscia le ascelle, gli inguini, le parti interne delle coscie e finalmente i visceri interni. Avvenuta la perfrigerazione cutanea, i parassiti (più spesso pidocchi) abbandonano la parte capelluta del corpo ed emigrano.

**Pallore.** Questo fenomeno sussegue generalmente la morte, ed è manifesto tosto nel volto, il quale acquista un aspetto pallido cereo. Lo scoloramento non accade soltanto nella cute, ma ancora nelle mucose superficiali (labbra, narici, palpebre), e negli occhi, i quali perdono il loro splendore, mentre le sclerotiche si fanno gialliccie per l'essiccamento che subiscono. La cagione del pallore si può attribuire al difetto o scomparsa del sangue nei capillari della periferia del corpo, essendo venuta meno la contrazione cardiaca, mediante la quale la corrente del sangue si manteneva continua, mentre invece il sangue si trova in gran parte ristagnato nelle grosse vene (più specialmente nelle cave), nel cuore destro e nell'arteria polmonare.

Questo scoloramento cutaneo non è però costante come fenomeno generale, incontrandosi cadaveri che conservano rossa la faccia, quale fu abitualmente in vita, oppure perchè la circolazione del capo rimase inceppata particolarmente in soggetti giovani (o per soffocazione o per impiccazione, o per sommersione, o per meningite o per stasi polmonare o per vizi cardiaci ecc.) In questi casi si nota che le punte delle dita, tanto alla faccia palmare che alla dorsale, hanno in generale lo stesso coloramento del volto, lo che però può rinvenirsi se anche il volto è pallido. Anche le ulcere con margini rossi non si scolorano nello stato cadaverico, l'itterizia non si scancella, e le ecchimosi conservano il loro colore rosso-bleu, o verde giallo; in qualche raro caso di asfissia la pelle lungi dall'essere pallida presenta un aspetto violaceo. Caratteri più costanti si possono trarre artificialmente dalla applicazione di irritanti e di caustici; di fatti la cute non si arrossa per l'azione dei senapismi, non produce nè vesciche, nè areole infiammatorie per l'applicazione dei cauteri, ma soltanto un'escara carbonizzata bruno-nera e secca, non trasuda siero dopo essere stata fortemente confricata, diventando invece dura e di un colore giallo-bruno.

**Rilassamento.** La cute dopo avvenuta la morte perde la propria retrattilità, lo che si verifica comprimendola fra le dita, poichè conserva la piega che le è stata impressa. Questo fenome-



no però non è esclusivo dello stato cadaverico, potendosi verificare nel periodo estremo di qualche malattia atassica.

Come succede il rilassamento della cute così avviene quello dei muscoli, per cui le membra hanno acquistato una maggiore mobilità: la mandibola inferiore rimane pendente, lo sfintere dell'ano aperto, le palpebre semiaperte; ma siccome i muscoli flessori predominano, così le braccia sono naturalmente rivolte all'esterno, flesse le mani, piegati i pollici. Questo stato di rilassamento non toglie però ai muscoli la proprietà di contrarsi per l'influenza di certi agenti esterni (p. es. l'elettricità), come pure per opera del successivo stato cadaverico (vedi più avanti la rigidezza). Dove poi i muscoli formano delle convessità, come p. es. i glutei, i gastrocnemi ecc. essi rimangono appianati a seconda della posizione in cui è stato collocato il cadavere, lo che si deve in parte all'estinzione del turgore vascolare ed in parte al peso del corpo che quei muscoli sopportano. Si avverta però che questa modificazione si riscontra ancora negli ammalati, ogni volta che siano obbligati di rimanere lungo tempo in letto per malattie consuntive.

**Tela vischiosa oculare.** Winslow così chiamava un intonaco di aspetto polverulento che si forma sulla cornea d'un gran numero di cadaveri e talvolta nell'agonia, il quale toccando si divide in più frammenti, e facilmente si leva strisciando con qualche oggetto sul globo dell'occhio; allora si osserva che la cornea sottoposta si è alquanto intorbidata, forse per la diminuita tensione del globo oculare, o per incipiente rammollimento. Winslow riteneva cotesta tela per effetto di un trasudamento corneale: egli è invece molto facile riconoscere che è formata dall'epitelio distaccatosi. Oltre questo fenomeno, gli occhi si infossano, perdono l'espressione, ed i loro assi si fanno paralleli; ma tuttocì non è costante, potendosi conservare splendenti nei cadaveri per apoplezia fulminante, per soffocazione, per vapori di carbone, per avvelenamento di alcool, di cloroformio, di acido prussico.

## 2. Periodo di rigidezza.

I fenomeni compresi in questo periodo sono le macchie cerulee del globo oculare, l'ipostasi cadaverica, la coagulazione del sangue, e la rigidezza muscolare. Questi fenomeni in media si manifestano fra le 12 e le 40 ore.



**Macchie cerulee oculari.** Oltrepassate le 12 ore i bulbi si avvizziscono maggiormente, cedono notevolmente alla pressione e mostrano di frequente una depressione alla parte superiore; tutto ciò viene attribuito all'evaporazione dell'umor acqueo, non sappiamo con quanta esattezza. Più tardi appaiono macchie cerulee all'esterno delle sclerotiche che si ripetono dal lato interno, e poscia si congiungono inferiormente; questo fenomeno può alle volte ritardare fino al periodo di putrefazione nei cadaveri, in cui la nutrizione è rimasta rigogliosa. Il Dottor Larcher attribuisce l'origine di questo fatto all'imbibizione del pigmento coroidale e lo ritiene come uno dei primi segni della putrefazione; Wagner e molti altri invece all'assottigliamento della sclerotica che lascia trasparire la coroide.

**Ipostasi cadaverica.** Questa ipostasi principia a manifestarsi tanto all'esterno che all'interno dopo 12 ore circa dalla morte. L'ipostasi esterna ha sede nel tessuto cutaneo sotto-epidermico e si manifesta mediante lividi o macchie. I lividi cadaverici (*livores mortis*) hanno da prima la forma di punteggiature, di lenticchie, più tardi di placche irregolari di color violaceo, che appariscono nelle parti più declivi del corpo.

Le macchie hanno un colore che può variare fra il rosso-giallo, il rosso-rame ed il rosso-bleu. Da principio sono sparse, grandi come una noce, un pomo, poi si riuniscono coprendo tutte le parti posteriori del cadavere senza sollevare la pelle. Queste ultime sono tarde a comparire, ma costanti anche nei casi di morte in seguito a perdita di sangue. Talora possono rassomigliare alle emorragie cutanee e sottocutanee; in qualunque modo però si presentano tali macchie, praticando un'incisione sulle medesime, la ferita non versa sangue, ma solamente mostra alcuni piccoli punti sparsi, rosso-scuri, derivanti dalle vene incise; mentre nelle ecchimosi si riscontra uno spandimento sanguigno<sup>1</sup>. Tali macchie possono però non apparire negli anasarcatichi; altre volte rassomigliano ai coloramenti che hanno esistito avanti la morte (scarlattina, esantema tifico), finalmente possono anche

(1) Si avverta però che non in ogni ecchimosi si trova il sangue con tutti i suoi caratteri, perchè in quelle che non sono recenti non si riscontra altro che la sostanza colorante del sangue raccolta od infiltrata nel tessuto cutaneo o sottocutaneo.



sorgere in vita per asfissia da vapori di carbone, ma in allora si riscontrano ancora nella parte anteriore del corpo <sup>1</sup>.

Non havvi alcun dubbio che l'ipostasi non sia l'effetto della legge fisica di gravità, poichè ponendo un cadavere sul ventre si produce alla parte anteriore del corpo; ora i cadaveri essendo generalmente sul dorso, rimane spiegato come le macchie si trovano posteriormente. Non è così evidente il motivo come al pallore cadaverico succeda l'ipostasi; per spiegare questo fatto bisogna ritenere che il sangue rimasto nei vasi decomponendosi permetta che l'ematina venga trasportata alla superficie declive della cute. Nell'ipostasi viscerale non si rinviene soltanto l'ematina libera, ma ancora i vasi pieni di fluido sanguigno contenente i globuli rossi, però in istato di scoloramento <sup>2</sup>.

Le ipostasi interne avvengono contemporaneamente all'esterne e possono essere confuse colle ipostasi formatesi nel vivente. Le interne hanno sede nel cervello, nel midollo spinale, nei polmoni, negl'intestini e nei reni. Il cuore, il fegato ne sono essenti; gl'intestini ed i reni l'offrono di rado. L'ipostasi cerebrale si manifesta mediante un ingorgo delle vene della pia madre nella parte posteriore del cervello: questo ingorgo sarà più pronunziato se vi fu iperemia generale nell'infermo, ma è ancora visibile quando vi fu anemia. Altrettanto si osserva nella midolla spinale, per cui bisogna bene aver osservata l'ipostasi per distinguèrla dall'iperemia.

L'ipostasi interna più frequente, e quella dei polmoni di cui la superficie posteriore si colorisce di un rosso scuro in tutti i cadaveri collocati sul dorso, questa ipostasi è talvolta tanto considerevole da far credere ad una congestione polmonare.

Negl'intestini l'ipostasi si trova alle parti declivi dell'organo. Il colorito rosso livido che mostrano le anse intestinali inferiori

(1) Colle macchie che si riscontrano nei cadaveri degli assiderati le ipostasi cutanee non hanno alcuna somiglianza, perchè le prime sono di un colore rosso piuttosto vivo in contrasto col pallore generale, hanno sede generalmente o sulla faccia o sopra alcune articolazioni o sugli arti inferiori ecc.; di più in questi cadaveri havvi anemia pronunziata negli organi interni, segnatamente nel cervello, nei polmoni e nei visceri addominali, tranne il fegato, e per compenso havvi accumolo di sangue porporino o chermisino nel cuor destro e sinistro, non che nei vasi maggiori attinenti.

(2) Nell'ipostasi polmonare formatasi nel vivente, si scorge nel fluido sanguigno che sgorga da un taglio praticato, oltre i globuli scolorati, numerose cellule granulose alquanto deformate.



può far credere ad una iperemia. Casper insegna che sollevandole si vedono bensì dei tratti lividi, ma altri sono completamente intatti, mentrechè nell'inflammazione vi sarebbe iniezione e colorito uniforme. In quanto ai reni l'ipostasi si trova parimente alla parte posteriore e tale carattere basterà a non confonderla con un ingorgo di questi organi.

**Coagulazione del sangue.** Questo fenomeno ha luogo nel cuore e si estende qualche volta ai vasi afferenti, ed efferenti, si rinviene ancora in quelli del fegato. Era conosciuta sino dagli antichi sotto il nome di *polipi*, recentemente è stata chiamata *concrezione fibrinosa*, e da Vogel *inopexia* cioè coagulamento della fibrina. La coagulazione del sangue ha luogo qualche volta durante la vita e verrà quindi studiata nelle alterazioni della crasi del sangue, accade ancora nell'agonia quando questa si prolunga, si verifica poi generalmente dopo la morte, cioè durante il raffreddamento successivo del cadavere. Bock ritiene che il coagulamento principi quattro ore dopo morte.

Questo coagulamento dopo morte non solo avviene entro i vasi maggiori, ma si verifica ancora nelle lesioni esterne fatte artificialmente nel cadavere in cui è accaduto un versamento sanguigno. Il coagulamento in questi casi non si può attribuire al contatto dell'aria, perchè posto il sangue nel vuoto non si conserva liquido.

Il coagulamento del sangue nel cadavere s'incontra generalmente nel ventricolo destro e si estende nell'orecchietta, e nelle cave. Esso si presenta più spesso sotto forma di grumi rosso-scuri, molli, elastici, debolmente aderenti alle valvole ed alle trabecole, commisti a sangue sciolto, in qualche caso coesistono delle concrezioni bianco-giallastre (fibrinose), tinte di rosso, con appendici a guisa di cordoni che s'insinuano entro i vasi, finalmente queste concrezioni sono talvolta prive affatto di globuli rossi ed allora havvi grande presunzione, che si siano formate durante una lunga agonia o durante la vita, ed in questo caso conviene il nome d'*inopexia*.

Le leggi per cui accade il coagulamento della fibrina ci sono sconosciute sembra però favorirlo lo stato di riposo del sangue ed il raffreddamento. Così non sappiamo quali circostanze impediscano in alcuni casi che si effettuino i suaccennati grumi sanguigni.



**Rigidezza cadaverica.** Questo fenomeno principia in regola generale dalle 8 alle 12 ore e scompare fra le 24 alle 30; si manifesta colla inflessibilità delle articolazioni, mantenendo in linea retta i membri addominali, in semiflessa i toracici, quando però il cadavere fu posto in questa posizione, altrimenti si otteranno diversi atteggiamenti. Tale inflessibilità è poi così resistente che si può sollevare il cadavere tutto di un pezzo afferrandolo solamente per un membro ed è prodotta dal raccorciamento dei muscoli flessori ed estensori che si fanno grossi, più duri come quando si contraggono, però per la forza maggiore dei flessori gli arti diventano leggermente flessi e la mascella inferiore si rialza. Nysten ha mostrato che la rigidezza cadaverica esclusivamente dai muscoli deriva, osservando che l'incisione della cute, delle sinoviali e dei legamenti articolari non giova ad eliderla, mentre basta l'incisione dei muscoli o dei tendini per toglierla completamente.

L'ordine con cui si produce la rigidezza cadaverica, è ancora soggetto a dubbio, poichè mentre tutti gli autori convengono che invade dall'alto al basso, principiando cioè nei muscoli del collo e della mascella inferiore, continuando nei muscoli del petto e delle membra toraciche ed estendendosi per ultimo ai membri addominali; il Dott. Larcher invece assicura, che i muscoli della mascella inferiore s'irrigidiscono bensì per i primi, ma quasi nel medesimo tempo si fanno inflessibili gli arti addominali, poi i muscoli del collo, finalmente i muscoli dei membri toracici. Avvenuta la rigidezza dei muscoli esterni, sussegue quella degl'interni (cuore, tonaca muscolare dei vasi, dello stomaco, dell'intestino ecc.) Anche nel modo di dileguarsi di questo fenomeno esistono opinioni differenti; si ritiene generalmente che la rigidezza svanisca col medesimo ordine che si è presentata, Larcher per contrario sostiene che i muscoli della mandibola e delle membra inferiori rimangono gli ultimi in questa situazione, la qual cosa abbiamo in alcuni casi verificata: poscia si dilegua la rigidezza dei muscoli interni.

La rigidezza cadaverica suole anticipare, essere più breve e meno intensa nei vecchi, in seguito a violenti sforzi muscolari, ad abbondanti perdite di sangue, a malattie consuntive, in seguito ad avvelenamento con acido prussico, con stricnina: in generale si può dire che la rigidezza avviene tanto più sollecitamente quanto più potentemente e da lungo tempo venne in vita, esaurita la forza muscolare, lo che spiega come i muscoli che furono affetti da crampi



tetanici insorti nelle ultime ore della vita, passano quasi immediatamente allo stato di rigidezza cadaverica.

La durata è molto lunga quando il sistema muscolare è molto sviluppato, quando la rigidezza avviene piuttosto tardi, quando la temperatura è molto bassa, quando gl'individui erano in preda ad uno stato di alcoolismo. La durata invece è breve nei neonati, nei fanciulli, negli individui morti per avvelenamento narcotico: altrettanto accade, ma non costantemente, nei morti per convulsioni o per malattie acute. Qualche volta in questi medesimi casi la rigidezza oltre ad essere breve è anche incompleta.

In quanto alla mancanza della rigidezza, Haller non la riscontrò nel proprio figlio dopo tre giorni dalla morte. Larcher assicura averla veduta mancare in soggetti indeboliti da una malattia lunga e dolorosa, come altri non l'hanno veduta in casi di morte senile. Volendo ritenere che tali osservatori abbiano esclusa la rigidezza passeggera, allora si dovranno considerare come esempi rarissimi di rigidezza mancata. Egli è però bene attestato, che non appare nei feti immaturi, nei cadaveri assiderati e poi disgelati, negli avvelenati per funghi, per gas idrosolforico.

I caratteri principali dei muscoli irrigiditi sono: la perdita della contrattilità, una minore distendibilità, una imperfetta elasticità, una minore coesione (lacerandosi più facilmente che nel vivente); la rigidezza può in principio venir rimossa iniettando sangue nelle vene. A questi caratteri si può aggiungere l'emissione di maggiore quantità di acido carbonico (relativamente all'assorbimento dell'ossigene) di quella che avviene nei muscoli ancora atti a funzionare, finalmente l'emissione di azoto che non ha luogo nel muscolo contrattile. Questa rigidezza non può confondersi con quella per assiderazione, per eclampsia, per catalessi, per tetano, accompagnata da uno stato di morte apparente, poichè per riconoscere la rigidezza cadaverica, oltre tutti gli argomenti clinici che escludono le suddette malattie, basta eseguire l'esperimento di distendere un membro, il quale più non si accorcia e rimane flessibile.

Diverse opinioni furono ammesse per spiegare il fenomeno della rigidezza. Stannius l'attribuiva alla morte dei nervi muscolari: Kölliker ad un cambiamento particolare delle molecole dei muscoli. Alcuni ritennero che derivasse dal coagulamento dell'adipe che circonda i muscoli, ma esponendo un animale morto alla



temperatura di 38 gradi, l'adipe si mantiene liquido, mentre accade parimenti la rigidezza, anzi con più sollecitudine ed intensità. Altri accagionarono il freddo, ma egli è dimostrato che come il calore non l'impedisce, così il freddo non la promuove, e tutt'al più la prolunga, forse ritardando la putrefazione. Altri attribuiscono la rigidezza alla perdita di umori od al dissanguamento, avendo osservato che dopo il tifo, dopo malattie croniche che esauriscono, oppure dissanguando animali si ha considerevole rigidezza cadaverica, oppure contrazioni che si manifestano in vita e si mantengono dopo morte. Da ciò deducono che il muscolo debba rimanere asciutto, per irrigidirsi. Questa interpretazione può bastare a spiegare il grado e l'anticipazione del fenomeno, ma non la cagione del medesimo, accadendo in individui che non hanno avuta alcuna perdita di umori, come negl'individui morti all'improvviso. Schiff ritiene che il succo muscolare il quale è neutro durante la vita dell'uomo e della maggior parte dei mammiferi si vada facendo acido in breve tempo dopo la morte, e sia la cagione della rigidezza, ricavandone la prova dal seguente esperimento; spremuto un muscolo rigido di un cavallo e bagnati col succo ricavatone i muscoli posteriori del collo di un piccione, o la gamba di una rana, dopo poco tempo quello è obbligato a stare a testa alta e la gamba di questa diviene stecchita; tale risultato però non è di lunga durata in causa della circolazione di liquidi alcalini che neutralizzano l'acidità del succo impiegato e ne rende passeggera l'azione.

Schiff avverte inoltre che la fermentazione acida non è costante nella rigidezza, poichè nei conigli, e nei porcellini d'India trova invece reazione alcalina, la quale spiega pur essa un'azione irritante sul muscolo. Se però questi animali sono dissanguati si manifesta l'ordinaria acidità. Con questa dottrina l'autore spiega alcune varietà che avvengono nella rigidezza. Nelle febbri a processo dissolutivo la rigidità cadaverica è più precoce, perchè lo sviluppo del succo acido, che ne è la causa, è facilitato dalla natura stessa del morbo. Così nel tetano spiega come la rigidità avvenga più presto e duri meno tempo, poichè il muscolo essendo sempre stato in azione consumi parte della sostanza che dovrebbe colla decomposizione acida coagulare e far perdurare più lungo tempo la rigidezza dei muscoli stessi.

Brücke poi sostiene la teoria che la rigidezza cadaverica di-



penda dalla coagulazione della sintonina, la quale nello stato fresco è disciolta nel miscuglio delle sostanze albuminose costituenti la sostanza contrattile, mentre nello stato cadaverico precipita. Quando la coagulazione ha raggiunto un certo grado, l'irritabilità muscolare scompare, essendo questa proprietà legata solidariamente allo stato liquido della sostanza contrattile. Kühnè poi dimostrò potersi estrarre dai muscoli una tale sostanza mediante il seguente processo: si prendono dei muscoli di rana congelati, e dopo averli minutamente triturati, si uniscono con un miscuglio costituito da neve con un po' di cloruro di sodio; viensi così ad ottenere un estratto muscolare alcalino, il quale versato nell'acqua distillata, si coagula, appunto per la precipitazione della predetta sostanza albuminoide (denominata miosina), mentre l'ordinaria albumina rimane disciolta. La miosina coagulata sarebbe identica alla fibrina muscolare (sintonina) dei chimici dei tempi addietro.

Queste dottrine presentavano il vantaggio che in luogo di escludersi si completavano, per cui non occorre che nuovi esperimenti per confermarle, forniti recentemente da Bernard (1).

(1) Il succo muscolare, secondo Bernard, è una sostanza alcalina molto complessa, poichè contiene ossigeno libero, creatina, creatinina, materie analoghe all'urea, derivanti dalla decomposizione di sostanze azotate, di più l'acido lattico, potassa, zucchero, ed anche materia glicogenica. Presenta questo succo grandi differenze nella sua composizione, secondo che si prende allo stato di riposo e allo stato di contrazione del muscolo; ma queste differenze non si possono riconoscere durante la circolazione perchè questa trasporta e rinnova incessantemente gli elementi componenti il succo.

In un muscolo fresco s'incontra inoltre una materia grassa, e in un muscolo affaticato il succo muscolare è sempre meno alcalino e finisce per diventare acido, infine la parte solubile del muscolo aumenta in quantità notevole.

I muscoli separati dal corpo vivente conservano tutte le loro proprietà più lungamente in una stagione fredda di quello che in altra calda, per cui i muscoli degli animali a sangue freddo resistono maggiormente che quelli a sangue caldo.

Dopo la morte dell'individuo, si produce nel muscolo dell'acido lattico che distrugge l'alcalinità del succo muscolare, e produce successivamente la coagulazione della sintonina (materia contrattile contenuta nei tubi muscolari). Per arrestare la rigidità che ne risulta basta restituire al muscolo il sangue, il quale possedendo una reazione alcalina distrugge l'acidità dell'acido lattico, e rende al muscolo i suoi elementi nutritivi. Inversamente si può determinare la rigidità cadaverica per l'azione di certe sostanze tossiche, ed istantaneamente mediante il calore; basta immergere un muscolo dei mammiferi in un liquido a 45 gradi incirca (insufficiente a coagulare l'albumina); al qual fine è più adatto lo siero non alterando la sostanza del muscolo.



### 3. Periodo di putrefazione.

Aspettando dai chimici la definizione sulla natura della putrefazione, anatomicamente potremo intanto dire che consiste in un processo di decomposizione che toglie i caratteri macroscopici e microscopici alle parti molli dell'organismo, lasciando un miscuglio amorfo granuloso fra le ossa disgiunte. Questo processo è sempre identico, ma può essere ritardato od accelerato da molte circostanze, e più particolarmente dalle condizioni esteriori. Volendo noi ora darne la descrizione cronologica, piglieremo per tipo la putrefazione che si osserva nei cadaveri rimasti esposti all'aria, essendo quelli che possono di frequente presentarsi all'anatomico ed a questo proposito ci atterremo in gran parte alle diligenti osservazioni del Casper, come autorità gravissima in sì fatte materie.

La putrefazione accade tanto nelle parti esterne che interne dell'organismo, tranne le ossa, ma il corso s'inizia in genere più presto alla cute: nulladimeno non si può dire che la putrefazione dei visceri avvenga dopo l'esterna, ambidue procedono insieme, se non che in luogo di progredire parallele, si seguono da vicino, aggiungendosi però un'altra differenza, cioè, che non tutti gli organi si dissolvono in egual tempo; per queste circostanze non si può descrivere la putrefazione considerata in sè stessa, ma rispetto ai tessuti che subiscono successivamente questo processo.

*Caratteri esterni.* — 1. Il primo segno di putrefazione che si osserva dalle 24 alle 60 ore dopo morte (secondo la temperatura e le condizioni individuali) si è il colorito verde degli integumenti del ventre e più specialmente sulla regione ileo-cecale, di poi negli spazi intercostali, accompagnato dall'odore proprio della

Quando la rigidità cadaverica si è prodotta istantaneamente sotto l'influenza del calore o d'una materia tossica, essa dura meno lungo tempo.

Quando cessa la rigidità cadaverica, principia la decomposizione. Si produce allora dell'ammoniaca che satura l'acido lattico, ma il muscolo non ha più le condizioni necessarie alla sua esistenza, quindi non è più suscettibile di riacquistare la contrattilità che aveva perduta.



putrefazione. Fra i tre ed i cinque giorni dopo la morte il colorito verde diventa più scuro e si allarga per tutto il ventre comprendendo le parti generative che si fanno bruno-verdi. Nel medesimo tempo macchie verdi invadono il dorso, le estremità inferiori, il collo, le parti laterali del petto. In molti cadaveri, soprattutto negli asfissiatì, una schiuma sanguinolenta mescolata a bolle di aria si presenta alla bocca ed al naso. Fra gli otto ed i 12 giorni, queste macchie si riuniscono e coprono tutto il corpo esalando un odore più acuto. Questo coloramento si attribuisce ad una nuova combinazione dello zolfo che esisteva nell'ematina. Per riconoscerlo negli uomini di colore basta applicare una pezzuola umida sul ventre e colle fregagioni rimuovere l'epidermide. In qualche parte particolarmente al collo, al petto ed al volto principiano le macchie a farsi verdi-rosse in seguito del trasudamento nel tessuto cellulare di sangue decomposto. Nel medesimo tempo si raccolgono gas nell'addome e lo gonfiano. Questi gas, effetto della putrefazione interna, sono ordinariamente infiammabili (idrogeno solforato e fosforato), lo che si verifica pungendo gl'integumenti gonfiati ed accendendo il gas che sorte. Lo sfintere dell'ano è aperto.

Dai 10 ai 20 giorni l'epidermide è in parte sollevata a forma di vesciche, della grandezza di una noce ed in parte staccata in tratti di 50 centimetri al massimo. Vermi (larve di mosche) innumerevoli coprono tutto il corpo, in maggior copia però nelle pieghe e nelle aperture naturali. Il corpo intero è divenuto mostruoso per l'accumulo dei gas nel tessuto cellulare sottocutaneo dell'addome, del torace e del volto, il quale non è più riconoscibile. Gl'integumenti del cranio sono staccati, e le unghie vacillanti. Questo stadio avanzato di putrefazione può presentarsi più o meno sollecitamente secondo il grado di temperatura (dai 16 ai 20 gradi può offrirsi dopo 8 o 10 giorni, mentre da 0 a 8 gradi può tardare dai 20 ai 30 giorni), accaduto si conserva molte settimane ed anche molti mesi, passando poscia insensibilmente al periodo seguente.

Dopo 4 fino a 6 mesi sopravviene la colliquazione putrida; in questa fase gl'integumenti si fendono per lo sviluppo continuo di gas, le cavità addominale e toracica si aprono, le suture del cranio cedono alla pressione, il cervello cola all'esterno e già le cavità delle orbite sono vuote. Tutte le parti molli si convertono poscia



lentamente in un detritus, che più tardi si dissolve in gran parte e si disperde. Le ossa si denudano e si staccano per la distruzione dei legamenti, particolarmente alle estremità, ed il periostio e la superficie corticale delle ossa si mostrano rossi, lo che abbiamo osservato costantemente nei neonati, non avendo avuta occasione di verificare il fatto negli adulti. Anche gli organi generativi esterni sono scomparsi: si potrà però indurre il sesso, quando la disposizione dei peli al pube è tuttavia riconoscibile, sapendosi che la continuazione dei peli dal pube all'ombelico indica il sesso mascolino, mentre l'interruzione indica il sesso femminile: in ogni caso varrà poi meglio determinare il sesso del cadavere dalla presenza o dall'assenza dell'utero.

*Caratteri interni.* — Gli organi interni non subiscono la putrefazione nè nel medesimo tempo nè nel medesimo grado, lo che può derivare dalle differenze istologiche, dalle differenze dei fluidi contenuti, dalle differenze della quantità del sangue, dalle differenze di posizione, dalle differenze di rapporto coll'aria: ora il conoscere con qual ordine succede la putrefazione interna è di una grande utilità per la pratica come lo diverrà per la scienza.

1. La laringe e la trachea sono i primi organi interni che subiscono la putrefazione. La mucosa che fino nelle ramificazioni bronchiali si fa biancastra subito dopo la morte (eccettuati i casi di asfissia e di laringite) diventa di un rosso-cerasa o di un rosso bruno-sporco, senza che si possano distinguere anche colla lente vasi iniettati. Le differenze di età, di costituzione, il genere di morte non hanno influenza sulla manifestazione di questo fenomeno, bensì la stagione, verificandosi in estate fra i tre ed i cinque giorni o nell'inverno fra i sei e i sette, e corrisponde all'epoca in cui il color verde si diffonde per tutta la cute. In quanto alle cagioni non si hanno cognizioni esatte.

Avanzando la putrefazione, la mucosa della trachea diventa verde oliva, le cartilagini del canale si separano le une dalle altre fino a che scompaiono nella dissoluzione generale.

2. Il cervello dei neonati e dei fanciulli che non oltrepassano un anno, si putrefa con grande sollecitudine, verificandosene già la decomposizione quando all'esterno non evvi che un leggiero colore verdognolo e tutti gli altri organi sono intatti. Esso allora non riempie più la cavità del cranio e si manifesta come una pulte più o meno liquida, di colore roseo, la quale scola tosto che si di-



sggiungono le ossa dal cranio, senza poter distinguere le diverse parti del cervello, lo che impedisce di determinare alcune volte il genere di morte dei neonati.

In quanto alla ragione di questa sollecita putrefazione, Casper ritiene che dipenda non solo dalla struttura del cervello nei bambini, ma dalla facilità con cui l'aria atmosferica può facilmente penetrare nella cavità del cranio mediante le fontanelle, le quali non sono coperte che da membrane, mentre negli adulti il cervello è più duro e difeso dal contatto dell'aria mediante una volta ossea continua.

3. Per distinguere la putrefazione nello stomaco dei cadaveri, bisogna tener conto di tutte le differenze che può quest'organo offrire indipendentemente dalla medesima. Poichè, non solo si mostra ora grande, ora piccolo, ora enfisematoso, ora avvizzito, ora pieno di alimenti, ora vuoto, ma, ciò che importa maggiormente, ora giallastro mediante il pigmento della bile, ora annerito dai medicamenti e dalle frutta, ora arrossato dal vino ecc.

Oltre queste differenze si devono aggiungere quelle che sono effetto di un processo patologico come catarri, infiammazioni, cauterizzazioni ecc.; finalmente bisogna ricordare che lo stomaco può andar soggetto ad un processo cadaverico chiamato *rammollimento gelatiniforme* (gastromalacia), frequente nei fanciulli. Questo rammollimento s'incontra di preferenza nella gran curvatura in individui o che non hanno sofferto di stomaco, o che hanno subito malattie che non offrono alcun rapporto con questo rammollimento. La membrana mucosa è in tal caso rammollita ed assottigliata, si leva collo scalpello come una polpa molle, gelatiniforme, semi-trasparente, e sembra ancora mancare a tratti; non vi è rossore anormale, se in antecedenza non esisteva iperemia: in caso contrario la sostanza gelatinosa è bruna, talvolta s'approfonda nella mucosa e per fino nella sierosa, per cui esercitando una leggiera pressione sul fondo dello stomaco facilmente si lacera. Il microscopio non mostra alcun essudato, bensì alterate le glandole: rileva poi un aspetto granuloso nella massa gelatinosa. Foerster afferma che nei casi di rammollimento esteso alla tonaca muscolare, questa diventa bensì scolorata, ma conserva la sua tessitura ordinaria.

Carswel ha dimostrato che si può produrre artificialmente la gastromalacia mettendo delle sostanze suscettibili di fermentazione acida, ad una temperatura simile a quella del corpo, sulla mucosa



gastrica di un cadavere. Da questo fatto si è ricavato che se nello stomaco vi sono sostanze in istato di fermentazione acida, avvenuta la morte, tale processo non s'interrompe per il lento raffreddamento cadaverico, ed allora la mucosa più non resiste alla decomposizione chimica (essendo cessata la circolazione), quindi si rammollisce, lo che si verifica in quei bambini che muoiono dopo aver succhiato il latte. Ma tale rammollimento può accadere, bensì di rado, ancora a stomaco vuoto, ed allora si ricorse all'azione del succo gastrico versato poco tempo prima della morte, il quale sciogliesse le tonache dello stomaco, come scioglie alcune sostanze alimentari. Se non che questa teoria incontra una difficoltà, e cioè che lo stomaco essendo vuoto non fornisce in vita una occasione al versamento del suo gastrico. Per ovviare a questa obbiezione Cantani opina che il rammollimento esordisca nelle glandole peptiniche contenenti succo gastrico e poscia si propaghi alle membrane. Niemeyer invece ritiene che il succo decomponendosi con produzione di acido lattico eserciti sulle pareti del ventricolo quella medesima influenza che dispiegano residui dei cibi in fermentazione.

Lo stomaco si putrefà sollecitamente; le prime tracce di decomposizione si mostrano dai quattro ai sei giorni e consistono in macchie rosso-sporche, isolate, irregolari, più o meno grandi, che si vedono da prima nella parte posteriore, e specialmente verso il fondo cieco, e poi ben presto nella parete anteriore; tanto nel primo che nel secondo luogo si riscontrano dei solchi bleu-rossi che serpeggiano fra le macchie: nella parete posteriore poi si aggiunge la ipostasi.

Quando il fenomeno della putrefazione avanza, il colore rosso-sporco è sostituito dal colore nero-grigio, e tutti i tessuti dell'organo si rammolliscono in modo uniforme: la mucosa però presenta dei sollevamenti enfisematosi ben diversi dai distacchi e dalle escoriazioni prodotte dai veleni corrosivi.

4. Gl'intestini susseguono lo stomaco nella cronologia della putrefazione e presentano i medesimi fenomeni, eccettuati i tratti che sono in contatto colla vescichetta epatica, i quali mostrano il colore della bile per l'esosmosi della medesima. Progredendo la putrefazione, gl'intestini diventano bruno-scuri, si logorano lasciano scolare il contenuto, diventano pastosi e si convertono in una pulte scura senza forme.

5. Nella maggior parte dei casi la milza si putrefà dopo



gl' intestini ed i casi contrari sembrano dipendere da uno stato morboso. Essa diventa molle e si cambia più tardi in una pasta la quale si schiaccia colle dita, e col manico dello scalpello si divide in pezzi; in seguito riveste il colore verde-bleu.

6. Il fegato dopo alcune settimane dalla morte si trova ordinariamente fermo e duro. Nei neonati però si putrefà più presto che negli adulti. La decomposizione principia alla superficie convessa ed apparisce con un colore verde lucente che si estende sopra tutto l'organo: poscia questo colore si trasmuta in nero. Nel medesimo tempo l'umore sanguigno contenuto diminuisce mediante l'evaporazione, come succede in tutti gli organi che si putrefanno, ed il parenchima diventa più o meno pultaceo. Il tessuto della vescichetta del fiele si conserva lungo tempo, e questa si avvizzisce sopra se stessa in seguito del trasudamento e dell'evaporazione della bile.

7. Nell'ordine della putrefazione il cervello adulto sussegue il fegato. Esso avvizzisce progressivamente, e le prime tracce di decomposizione si mostrano alla base, si osserva cioè un color verde che si estende dal basso all'alto in tutto il cervello, invadendo la sostanza corticale e midollare. Dopo due o tre settimane (ad una temperatura media) il cervello si rammollisce, ma resta molti mesi avanti che si converta nella pulte rosea, la quale invece si presenta tanto presto nei neonati. Il cervello però che è stato ferito e che si trova in contatto coll'aria si putrefà molto più sollecitamente, lo che d'altronde accade in tutti gli organi feriti.

Fin qui abbiamo passati in rassegna i visceri che si decompongono sollecitamente: ora ci rimane a parlare di quelli che si putrefanno lentamente.

8. Dopo alcune settimane dalla morte, quando già gl'intestini sono avanzati nella putrefazione, il cuore si trova ancora nella sua integrità, eccettochè è alquanto appianato e flacido, più spesso esangue o contenente un umore untuoso, poi a poco a poco si rammollisce, e dopo dei mesi diventa verde, grigio, infine nero. Il pericardio è secco per l'evaporazione del liquido.

9. Generalmente nel medesimo tempo i polmoni principiano a mostrare gl'indizi della putrefazione, i quali sono piccole vescichette disseminate della grandezza di un grano di miglio o di un fagiolo, che sollevano la pleura: più tardi queste vescichette si moltiplicano e coprono porzioni intere di polmone, più spesso in-



feriormente, senza che avvenga cambiamento nel colorito: ma dopo un certo tempo questo colorito diventa più scuro, ed il parenchima si fa molle, s'avvizisce per l'evaporazione ed infine si decompone completamente.

10. I reni sono invasi dalla putrefazione dopo i polmoni ed il cuore. Quando questo fenomeno si manifesta, mostrano da prima un colore cioccolata, poi si rammolliscono: ma non è che molto tempo dopo che diventano pastosi, friabili, di color verde-nero, in cui non si riconosce più la loro struttura.

11. La vescica non principia a putrefarsi che quando tutti gli organi annoverati sono decomposti.

12. L'esofago dopo molti mesi, quando già gli intestini sono decomposti, si trova ancora resistente, sebbene colorito in verde o grigio sporco.

13. Il pancreas principia a putrefarsi, quando la decomposizione è inoltrata in tutto il cadavere; riveste allora un color rosso sporco, ma rimane in questo stato lungo tempo, sintantochè partecipa alla distruzione generale.

14. Il diaframma si putrefà pur esso molto tardi, sebbene sino nelle prime settimane mostri delle macchie verdi, in guisa che dopo cinque o sei mesi si può distinguere la sua struttura muscolare ed aponeurotica.

15. I piccoli rami del sistema vascolare sfuggono all'osservazione negli organi putrefatti, ma grossi i tronchi, particolarmente arteriosi, sono fra le ultime parti che si decompongono. Devergie riconobbe con facilità un aorta disotterata dopo 14 mesi dalla morte.

16. L'utero infine è l'organo che si conserva intatto, ben conservato, di un colore rosso sporco, quando tutti gli altri organi sfuggono all'osservazione in seguito della putrefazione, e gli uteri dei neonati non fanno eccezione.

Delle circostanze finora cognite che possono accelerare o ritardare la putrefazione alcune appartengono al cadavere stesso, altre sono esteriori. Quelle che appartengono al cadavere sono:

1. La costituzione. I corpi obesi, linfatici si putrefanno più presto che i corpi magri e secchi, perchè l'abbondanza dei liquidi nell'organismo favorisce la decomposizione. Egli è perciò che i cadaveri dei vecchi si conservano meglio degli altri essendo ordinariamente magri.



2. Il genere di malattia che ha prodotto la morte. La putrefazione sarà rapida, quando gli organismi sono stati lungamente ammalati, come nei vizi organici, nella tubercolosi ecc.; oppure quando la crasi del sangue è impoverita od alterata, (tifo, puerperale, scorbutto ecc.) Si mostra ugualmente rapida la putrefazione in quegli individui morti per molteplici ferite, mutilazioni, contusioni, i quali sono però rimasti in contatto dell'aria. Lo stesso fenomeno si verifica negli asfissati da latrine e da ossido di carbonio, negli avvelenati da sostanze narcotiche.

La putrefazione viene ritardata nelle morti improvvise o di breve durata, negli avvelenamenti da alcool e da acido solforico. Casper in questo caso ritiene che l'acido impedisca la formazione dell'ammoniaca nel cadavere, ovvero che la neutralizzi tosto che si forma. L'avvelenamento arsenicale non ritarda la putrefazione ma la sospende come vedremo nella mumificazione.

Alcuni autori, fra le circostanze che accelerano la putrefazione, hanno aggiunto l'età infantile e fetale, senza determinare l'ambiente, la temperatura, ed il vestiario in cui hanno rinvenuto il neonato sollecitamente putrefatto, cose tutte che possono influire grandemente a produrre una differenza notevole. Rispetto al sesso femminile, non è finora dimostrato che la putrefazione abbia un andamento speciale.

Le circostanze esterne sono 1. L'aria atmosferica. Noi già abbiamo veduto la progressione cronologica della putrefazione a contatto dell'aria. Ora dobbiamo aggiungere, che tutto ciò che impedisce il contatto dell'aria, ritarda la putrefazione, lo che si verifica nei cadaveri vestiti di abiti poco permeabili, nei sommersi, nei racchiusi in sarcofaghi di legno duro, di pietra, in quelli che sono rimasti sepolti da rovine, nel qual caso si mantengono lungamente intatti. Questa legge si può anche riscontrare in un medesimo cadavere confrontando le parti che erano bene coperte colle altre in contatto coll'aria.

In quanto alla terra, opposti possono essere gli effetti a seconda delle qualità e delle condizioni in cui si trova; qui solo avvertiremo che quando il suolo è poroso come la sabbia esso non ritarda la putrefazione: se è compatto ed asciutto, contenendo della calce la putrefazione può essere ritardata. I cadaveri sepolti molto superficialmente si decompongono più presto di quelli che lo sono profondamente.



2. Umidità. Senza acqua o vapori non vi sarebbe putrefazione, ma i liquidi propri del cadavere bastano a produrre l'umidità sufficiente: difatti abbiamo veduto che l'organismo si macera nel proprio fluido solamente a contatto dell'aria. Quando però si aggiunge l'umidità esterna, la putrefazione si fa più sollecitamente, lo che si verifica nei sepolti in terreni umidi e negli annegati, in confronto ai sepolti in luoghi asciutti. Se poi all'umidità si aggiunge il calore, la putrefazione è rapidissima, come nelle latrine, nei concimi ecc.

3. Un alto grado di calore, evaporando rapidamente i liquidi del cadavere produce il disseccamento del medesimo: se è però ad un massimo grado accade la combustione ed il cadavere è carbonizzato. Quando al calore si aggiunge l'aria e l'umidità, allora la putrefazione è favorita in ragione del grado della temperatura, come si verifica nell'estate in confronto coll'inverno, tanto nei cadaveri esposti all'aria che nei sommersi.

#### 4. Periodo di Saponificazione.

La putrefazione colliquativa si arresta qualche volta mediante la saponificazione. Lo che accade particolarmente quando il cadavere giace nell'acqua o in un terreno molto umido, e tanto più facilmente se il corpo è grasso, per cui è più frequente nei fanciulli che negli adulti: noi però abbiamo fatte esperienze con queste condizioni e non abbiamo ottenuto che la colliquazione ordinaria, lo che conduce ad ammettere altre circostanze sconosciute più efficaci a saponificare i cadaveri.

Evvi saponificazione quando l'acido oleico si combina coll'ammoniaca, e si forma il grasso cadaverico, *adipocera*. È difficile determinare in qual epoca questo fenomeno di saponificazione comincia. Casper però dietro le proprie osservazioni assicura che non ha luogo nell'acqua prima di tre mesi, e di sei nella terra umida.

La saponificazione dà un prodotto omogeneo, bianco o biancogiallastro, che si deprime colle dita, molle, fusibile al calore, di un odore che ricorda il formaggio. Le parti saponificate diventano



una massa informe, in cui non si può più riconoscere il tipo originale.

I muscoli e le aponeurosi sono i primi a subire questa metamorfosi: e sebbene non vi sia organo tauto interno come esterno che non possa rimanere saponificato, tuttavia è molto raro incontrare un cadavere intero che abbia subito questa metamorfosi, come è raro presso noi trovare anche esempi di saponificazioni parziali.

### 5. Periodo di Mummificazione.

Si chiama mummificazione l'essiccazione completa o parziale del cadavere, mediante la quale conserva l'aspetto ed anche la fisionomia, quantunque sfigurata, pigliando un colore bruno-ruggine. La pelle diventa allora secca, dura come la pergamena, aderente alle ossa. L'odore è simile a quello del vecchio formaggio. Gli organi interni in parte scomparsi ed in parte trasformati in una massa nera, bruna, secca, non lasciano all'occhio nudo discernere le parti. I fanciulli si mummificano più presto degli adulti, le donne più presto degli uomini, le persone magre più facilmente delle grasse. La mummificazione può trovarsi congiunta alla saponificazione. Le mummie una volta formate possono conservarsi migliaia di anni.

Le condizioni per le quali accade la mummificazione, sono ancora poco conosciute. Cadaveri mummificati si sono rinvenuti in certi sotterranei asciutti esposti all'aria, nelle sabbie calde e disseccanti, come quelle dei deserti. In questo caso si comprende come un alta temperatura asciutta congiunta ad una corrente di aria continua possa produrre l'evaporazione dei fluidi del cadavere. In quanto ai cadaveri rinvenuti nei sarcofaghi chiusi la mummificazione è più apparente che reale, perchè come ha bene notato il Prof. Carlo Demaria messi tali cadaveri a contatto dell'aria subiscono un processo dissolutivo per il quale la pretesa mummia scompare. In Piemonte è frequente il caso di trovare cadaveri mummificati in sotterranei freddi ed asciutti, come pure entro le ghiacciaie delle Alpi; resta però a sapersi se questi cadaveri tra-



sportati ove havvi una temperatura tiepida si conservano mummificati.

La scienza possiede però la cognizione di una causa certa di mummificazione, e questa si è l'avvelenamento di acido arsenioso ad alta dose. In questo caso la mummificazione non si produce immediatamente dopo la morte, ma si manifesta a poco a poco quando già la putrefazione procede come al solito. Casper spiega questo ritardo ammettendo che nel cadavere l'acido arsenioso impiega un certo tempo a convertirsi in idrogene arsenicato ed a diffondersi per tutto il corpo.

Finalmente aggiungeremo che un esempio di mummificazione lo presenta ogni neonato nel proprio cordone ombellicale. Verso la fine del secondo giorno della vita extra-uterina il cordone si principia a mummificare dall'estremità verso la base ed al quinto lo è completamente. Questa trasformazione si può ottenere ancora artificialmente tagliando il cordone in un fanciullo nato morto e facendolo seccare ora all'ombra ed ora al sole, ed in tal guisa presenterà il medesimo aspetto del cordone caduto naturalmente dal corpo di un fanciullo sano; presenterà cioè una superficie appiattata, la tendenza a ravvolgersi sopra se stesso, un colorito rosso nero con trasparenza di piccoli vasi, la consistenza di pergamena.





## INFIAMMAZIONE

Affinchè alcuni argomenti di Anatomia patologica generale riescano più facili e più in armonia cogli studi successivi di patologia speciale, abbiamo unite sotto questo titolo certe alterazioni, le quali benchè di diversa forma, sovente si congiungono clinicamente: e così in luogo di seguire una rigorosa classificazione anatomica, ravviciniamo affezioni che hanno spesso rapporti necessari fra loro.

Le alterazioni comprese in questo trattato sono la iperemia, l'anemia, l'emorragia, la trombosi e tutti i prodotti della flogosi, cioè gli essudati, il pus, le iperplasie e le degenerazioni. Volendo assegnare il posto che compete anatomicamente ad ognuna di queste alterazioni, debbonsi collocare le quattro prime affezioni fra i locali disordini di circolazione; le iperplasie ed il pus fra le neoproduzioni organizzate, stabili o passeggera; gli essudati, considerandoli rispetto alla loro natura (albumina, fibrina, mucina) vanno messi fra i prodotti di sostanza organica, e considerandoli invece riguardo alla loro origine non hanno per anche una sede ben stabilita; le degenerazioni finalmente trovano luogo fra le metamorfosi regressive. Ma disgiungendo in tal guisa i cambiamenti fisici che spesso accompagnano e susseguono il processo flogistico facilmente s'intende come debbasi nuocere all'unità genetica che tutti collega gl'indicati fenomeni.

### Iperemia Parziale

Col nome d' Iperemia parziale s'intende anatomicamente quello stato in cui è aumentata la copia del sangue contenuto nei vasi dilatati di un organo, mentre patologicamente s'indica quello stato d' un organo, in cui è accresciuta la massa del sangue circo-



lante. L'iperemia parziale si distingue dalla generale (poliemia), perchè in questa la quantità del sangue è aumentata assolutamente o relativamente (per restringimento dei vasi) nell'intero sistema vascolare. L'iperemia parziale è stata chiamata ora *plethora* locale, ora *emormesi*, ora *angioidesi*, ora *congestione*.

Non tutti i tessuti sono suscettibili all'iperemia, ma soltanto quelli provveduti di vasi sanguigni, nè i vasi di ogni calibro sono sede d'iperemia, ma costantemente i capillari, unitamente ora ai più minuti rami arteriosi, ora ai venosi, ora ad ambedue queste specie di vasi.

Quest'alterazione locale di circolazione non è esclusivamente patologica, ma verificasi in tutti quegli organi che funzionano periodicamente con intervalli più o meno lunghi e regolari (utero, mammelle, intestino, ecc.): se non che in questi l'iperemia avviene in circostanze prestabilite, è passeggera, non lascia reliquie, ed in luogo di disturbare le funzioni serve a reintegrare l'organismo, mentre l'iperemia patologica accade accidentalmente, nuoce alle funzioni, perdura talvolta fino a lasciare stabili modificazioni, e non di rado estingue la vita.

Fra le varie distinzioni introdotte dai patologi intorno l'iperemia, l'anatomico non accoglie che quelle le quali si riconoscono per i loro caratteri fisici: quindi ammette una *iperemia acuta e cronica*, una *iperemia idiopatica*, una *secondaria* ad altre alterazioni, ed una *concomitante* alla flogosi.

Rispetto all'iperemia secondaria devesi aggiungere che dessa comprende ancora la *flussione collaterale*, colla quale i patologi moderni intendono quelle iperemie che in modo compensatorio si formano necessariamente per aumento di pressione del sangue al disopra d'un ostacolo che si oppone alla corrente regolare, per cui il sangue cerca un'altra strada nella continuità del circolo, affluendo da prima nei vasi vicini. L'iperemia primitiva non differisce per sè stessa dalla secondaria, se non in quanto può avere nascimento da molteplici alterazioni anatomiche.

I patologi hanno ammessa un'altra distinzione importante, che riguarda l'origine dell'iperemia, cioè per concorso accresciuto del sangue arterioso, o per diminuito deflusso del sangue venoso: ma spesso accade agli anatomici di non poter stabilire se l'iperemia abbia avuto luogo per *flussione* arteriosa, o per *stasi* venosa, perchè non si riscontrano sempre i segni che denotano l'una



piuttosto che l'altra, tenendo dessi un posto intermedio; per cui questa distinzione è più spesso clinica che anatomica; potrà bensì riconoscere una speciale maniera di stasi, la quale assume una forma fisica meglio delineata, cioè *l'ipostasi*.

Devesi avvertire che ogni iperemia non verificasi nello stato cadaverico, potendo accadere che i caratteri più evidenti scompaiano dopo morte (eritema, scarlattina, risipola, iperemia laringea ecc.) Questa scomparsa viene attribuita al contrarsi delle fibre elastiche per l'azione del freddo cadaverico (cute, trachea), oppure alla compressione del trasudamento sui vasi (idrope nelle sierose, edema nel conettivo areolare). In alcuni tessuti (membrane fibrose, muscoli) l'anatomico non giunge a discernere lo stato iperemico: finalmente nelle ossa e nelle mucose non trova un limite fra questo stato e la flogosi, sicchè ha per questi tessuti ammesso soltanto il processo flogistico, distinto però in diverse specie.

### *Iperemia acuta*

Il carattere principale dell'Iperemia acuta, sia nel vivente che nel cadavere, è il *rossore*, il quale varia d'intensità secondo la ricchezza vascolare dei tessuti (si confronti l'iperemia della sostanza bianca del cervello con l'iperemia polmonare), oltrepassa però sempre il grado di ordinario coloramento negli organi che sono normalmente rossi, ma dove è più manifesto è nei tessuti chiari e trasparenti (p. es. congiuntiva oculare). Quando l'iperemia nel vivente è recente e prodotta unicamente da sangue arterioso mostrasi di un bel rosso più vivace dell'ordinario <sup>1</sup> (rutilante): quando è prodotta da sangue venoso l'arrossamento è cupo-bluaastro, e se ciò avviene nel volto e nelle estremità, chiamasi *cianosi*.

(1) Al solo ossigene si deve il color rosso del sangue arterioso, perchè se si sottrae l'ossigene mercè la macchina pneumatica diventa oscuro (venoso), mentre sottraendo l'acido carbonico il sangue non diventa chiaro. Ora il color rutilante non può attribuirsi all'ordinario passaggio del sangue arterioso, poichè l'ossigene è troppo avido di combinarsi colle parti adiacenti e troppo sollecito di abbandonare i globuli, non alla dilatazione permanente dei capillari, non alla stasi, non all'ostruzione, perchè tutte queste circostanze diminuiscono od impediscono il passaggio del sangue arterioso: per



Accade non di rado che nell'infermo questa differenza nel grado di colorito non è evidente, altrettanto e più spesso si verifica nel cadavere; il primo caso si attribuisce ora alle cagioni che talvolta hanno agito in modo di accrescere ad un tempo l'azione delle arterie e diminuire quella delle vene, ora alla flussione arteriosa che essendosi rallentata per dilatazione permanente dei capillari e delle piccole arterie ha fatto perdere al sangue più ossigene di quello che avvenga quando la circolazione è accelerata; ora finalmente alla qualità del sangue che, sebbene venoso in alcuni organi, circola a guisa dell'arterioso, cioè dai tronchi ai rami (polmone, fegato); nel cadavere poi si attribuisce appunto allo stato cadaverico, il quale altera il carattere arterioso del sangue.

Non devesi confondere il rossore iperemico colla imbibizione, la quale deriva dal contatto prolungato dal sangue coi tessuti in seguito ad emorragie, o colla tunica interna delle arterie per impedita circolazione. Havvi un facile carattere per discernere questi due stati diversi, ed è che l'iperemia si caratterizza per l'iniezione dei vasi, la quale è visibile anche ad occhio nudo quando i vasi non sono molto fitti, oppure quando dai capillari l'iniezione si estende alle piccole arterie o alle radici venose; il fatto poi riesce tanto più evidente nei tessuti che hanno un grado sufficiente di trasparenza (intestini). Devesi pure anche distinguere il rossore iperemico da quello della putrefazione, osservando che in questo oltre il mancare l'iniezione, havvi un fetore caratteristico.

L'estensione del rossore, che equivale all'estensione dell'iperemia, è variabilissima; alcune volte è circoscritta ad una provincia vascolare e ciò si verifica più spesso nelle stasi venose (p. es. nell'iperemia della vena porta), oppure in quei sistemi arteriosi che hanno pochi rapporti coi vicini come le arterie bronchiali, le epatiche, alcuni rami delle renali; altre volte è estesa ad uno o più lobi, o ad un solo tessuto di un viscere, ma più spesso ad una por-

cui accettiamo la dottrina d'Estor che ritiene il color rutilante dipendere non solo dall'aumentata quantità, ma anche dalla celerità colla quale il sangue arterioso passa nella parte iperemica, da non giungere in tempo di spogliarsi del suo ossigene per diventare venoso, lo che è in armonia coll'osservazione fisiologica, avendo Bernard notato che il sangue venoso è rutilante nelle glandole quando funzionano, e nero quando sono in istato di riposo.



zione più o meno vasta di un organo senza raggiungerne i confini naturali, lo che si riscontra sovente alla cute; oppure il rossore è disseminato soltanto ad alcuni organi, lasciando illeso il tessuto ove hanno sede, come i villi intestinali, le glandole sebacee, i corpuscoli di Malpighi: finalmente può rinvenirsi a chiazze nel morbillo, punteggiato nella scarlattina, a pomfi nell'urticaria, alternato come nella rubeola.

Il rossore nel vivente può scomparire momentaneamente per la pressione, ma ciò non si verifica quando all'iniezione si aggiungono stravasi capillari (ecchimosi). Nel cadavere scompare il rossore con la macerazione nell'acqua in pochi giorni, ma invece rimane per lungo tempo la traccia degli stravasi.

I vasi iperemici trovansi costantemente dilatati relativamente al loro calibro, ora in modo uniforme, ora sacciforme, e non di rado ancora sono allungati con decorso serpentino. Nelle più piccole diramazioni arteriose e venose non che nei capillari si riscontra il sangue più ricco di globuli di quello che sia nello stato normale, e spesso i globuli sono così serrati fra loro che il vaso sembra riempito da una massa uniforme di colore rosso-scuro.

Un altro carattere dell'iperemia è la *tumefazione*, la quale è più notevole nella stasi che nelle flussioni, più negli organi molli (tessuto connettivo sotto cutaneo, milza ecc.) che nei tessuti compatti (reni, ossa), più nei tessuti ricchi di vasi (fegato) che nei mediocrementemente provveduti (sostanza bianca nervosa): ma non ogni tessuto che sia ben provveduto di vasi e di tessitura molle, aumenta grandemente di volume (sostanza grigia del cervello, polmone), perchè od una capsula fibrosa ne modera la tumefazione (parotide) oppure un recinto osseo l'impedisce assolutamente (cranio). Per tutte queste circostanze e per altre derivanti dalla qualità della causa e dalla durata dell'iperemia, s'intende come la tumefazione debba variare fra tessuto e tessuto non solo, ma in un medesimo organo nelle diverse fasi del morbo, o per diverse cagioni che hanno prodotta l'iperemia.

Il massimo della tumefazione può raggiungere tre o quattro volte il volume del viscere, ma questo fatto che si verifica solo per pochi organi (milza, tiroide, prostata) è piuttosto il prodotto dell'iperemia cronica che ha grandi punti di contatto coll'inflamazione cronica. Una delle cagioni della tumefazione l'abbiamo già notata quando annunziammo che i vasi si dilatavano nell'ipe-





remia; ma questa modificazione vascolare spiega ancora come avvenga un' altra causa della tumefazione molto più efficace cioè il trasudamento: e diffatti allargandosi i vasi dovranno anche diventare più porosi, quindi in più abbondanza lasceranno trapelare molti elementi del plasma (vedi-essudato sieroso), i quali esuberando rispetto alla nutrizione ed all' assorbimento dei linfatici, rimangono sotto forma di edema interstiziale più o meno manifesto, oppure si raccolgono nei sacchi chiusi quando trapelano dalle sierose, o si trasformano in catarri, in blenorree, quando hanno origine dalle mucose, o si presentano sotto forma di urine albuminose quando trasudano nei condotti uriniferi. L'edema poi se non trova ostacoli anatomici (aponeurosi, legamenti), si estende oltre la zona iperemica.

Le stesse modificazioni vascolari spiegano un altro carattere che si riscontra nell' iperemia, cioè lo sgorgo del sangue pel taglio dell' organo in maggiore quantità che d' ordinario: ma questo effetto oltre il variare secondo la ricchezza e la capacità vascolare, differisce secondo lo stadio della congestione, potendo l'edema diluire il sangue sgorgante, oppure una pressione esercitata in precedenza avendo fatta dileguare l' iperemia, più non verificasi alcuno scolo sanguigno per l' incisione dell' organo.

La modificazione di consistenza è pure un altro carattere che si aggiunge ai sopradetti: ma bisogna essere avvertiti che negli organi incapsulati, alla superficie si riscontra maggior tensione da indurre la credenza che siasi formato un grado d' indurimento: incidendoli però si riconosce che invece la consistenza è diminuita, come avviene in qualunque tessuto membranoso. Questo rammollimento riconosce la propria ragione nell' edema sopraccennato. Avvi invece un viscere in cui avvengono bensì le stesse modificazioni, ma la consistenza in luogo di diminuire aumenta e questo viscere è il polmone, il quale acquista la consistenza ed il colorito della milza (splenizzato), lo che deriva dall' elidersi gli spazi vescicolari rimanendo supplita l' aria atmosferica da sangue e da trasudamento.



### *Iperemia cronica*

Le iperemie croniche, derivando più spesso da stasi, si mostrano generalmente di un colore rosso-bruno, ma questo colorito può anche dipendere da flussione arteriosa, perchè da acuta essendosi fatta cronica, il circolo si è grandemente rallentato per la dilatazione dei vasi, oppure per le ecchimosi avvenute; in qualunque modo però avvenga questo colorito scuro, lo si trova costituito dalle ecchimosi, da pienezza dei vasi tanto capillari che di mediocri calibro, specialmente venosi, e talvolta con scomparsa di porzioni di capillari. Devesi pure avvertire che i clinici con tutto fondamento giudicano d'iperemia cronica nel cervello, nella milza, e nei muscoli, e che l'anatomico non vi trova talora che il colorito ordinario, mentre nelle sierose e mucose non la distingue dalla flogosi. Abbiamo già notato che l'iperemia cronica è accompagnata da notevole tumefazione: ora aggiungeremo che ciò incontra importantissime eccezioni, poichè talvolta non si verifica nè nel rene, nè nel fegato, lo che viene spiegato dalla prolungata pressione che subiscono i delicati elementi del parenchima per la cronica ripienezza vascolare, non che per il trasudamento permanente.

Ma se i caratteri sovraccennati non differiscono che di grado dall'iperemia acuta, spesso se ne aggiunge un altro, specialmente nei tessuti costituiti in gran parte di connettivo, che ravvicina e confonde l'iperemia cronica con l'infiammazione cronica, e questo si è l'accresciuta consistenza in luogo del rammollimento; se poi si analizza la natura della tumefazione fatta consistente, si rinviene prodotta da nuove formazioni, generalmente di tessuto connettivo nei suoi diversi stadi, per cui si ha un processo ipertrofico.

Una forma d'iperemia che può collocarsi sovente fra le croniche si è l'*ipostatica*, la quale ha per caratteri di limitarsi, l'accresciuta copia di sangue, nei vasi che sono nelle parti declivi degli organi rispetto alla posizione che teneva l'infermo, <sup>1</sup> di

(1) Quando l'infermo decombe sul dorso, l'ipostasi si forma ad ambo i lati, quando decombe sopra un fianco l'ipostasi accade nel lato corrispondente.



rinvenirsi in più parti ad un tempo (come nella parte posteriore dei polmoni, nella cute del dorso, del sacro, dei calcagni, dello scroto ecc.); finalmente di avere i segni della stasi, però in grado mite, perchè se il colorito è scuro e le vene si mostrano dilatate, la loro ripienezza è mediocre e la tumefazione è leggiera.

### *Esiti, Cagioni e Patogenesi.*

La clinica insegna che l'iperemia può dileguarsi prontamente (*delitescenza*), che può venire a guarigione gradatamente (*risc-luzione*), che può talora *recidivare*, lo che deriva dal non avere i vasi riacquistato il tono ordinario, finalmente che d'acuta può farsi *cronica*; l'anatomia inoltre insegna, che l'iperemia può dar luogo ad una *ipertrofia* permanente, e che può convertirsi in un processo *infiammatorio*.

Non essendovi alcun dubbio che le iperemie derivano o da afflusso maggiore del sangue arterioso nei capillari (iperemia attiva, arteriosa, paralitica, flussione, turgore), o da deflusso diminuito del sangue venoso (iperemia venosa, meccanica, stasi, infarcimento) o per ambedue questi processi ad un tempo, così le loro cagioni vanno distinte secondo promuovono l'uno o l'altro di questi due processi.

Le cause cognite della flussione arteriosa sono tutte quelle che o promuovono da prima forti contrazioni, o immediatamente danno luogo alla diminuzione (assoluta o relativa) della resistenza arteriosa e capillare alla forza impellente del sangue, le quali cause si possono così riassumere.

1. Le sostanze così dette irritanti (freddo, calore umido, sostanze acri, spiritose, certe azioni meccaniche, gli esercizi funzionali eccessivi ecc.). Niemeyer opina che queste sostanze ram-molliscono i tessuti, per cui i vasi non trovando più la necessaria resistenza all'esterno si sfiancano. Le esperienze che si possono compiere mediante l'azione del freddo non sembrano confermare queste vedute, ma piuttosto che ad uno stato di contrazione più o meno lungo succeda un rilassamento.



2. Tutte le circostanze che accrescono la pressione interna delle pareti arteriose. Diverse cagioni possono concorrere ad accrescere la corrente sanguigna in una o più regioni vascolari, queste sono p. es. un ostacolo ( allacciature, tumori, gas, idropi ecc. ) alla libera circolazione o di alcuni rami di un tronco o di tutti: nel primo caso si avrà maggiore afflusso di sangue nei rami vicini rimasti pervii, nel secondo si avrà l' afflusso maggiore nella provincia vascolare prossima: ed in ambedue i casi essendo accresciuta la pressione; ne avverrà la dilatazione delle pareti, quindi quella specie d' iperemia, che fu chiamata da Virchow flussione collaterale. Un effetto analogo si ha nei visceri interni per una forte perfrigerazione cutanea, o per il freddo di una febbre palustre, od anche per la ripetuta ed estesa contrazione muscolare, come nell' epilessia. Quando poi il freddo agisce in una piccola porzione di cute, p. es. sui piedi, non si spiega facilmente come possa accadere una iperemia a grande distanza p. es. un catarro delle narici. Anche l' accresciuta azione del cuore aumenta la pressione interna, ed ove i vasi sono meno resistenti li dilata come nei bronchi e nel cervello.

3. Tutte le circostanze che diminuiscono la pressione estrinseca sui vasi producono iperemia, come nei casi di asportazione di un tumore, di uscita di un copioso trasudamento, di rarefazione di aria, della quale si hanno esempi nelle chiusure della glottide per croup, e negli annegati, in cui si verificano iperemie polmonari.

4. Alcuni stati morali, come il piacere, l' ira, la voluttà.

5. Alcune sostanze inghiottite, come l' oppio, il rhus radicans ecc.

6. Alcuni miasmi come il morbillo, il vaiuolo, la scarlattina, la grippe, anche alcuni contagi, come il blenorragico, producono il medesimo effetto. Tutte queste cause non si sa se esercitino un' azione che finisca per paralizzare i nervi vaso-motori di una o più provincie vascolari, oppure che li sopraecciti tanto da promuovere un corso più rapido del sangue.

7. Certe irritazioni ai nervi sensiferi: p. es. l' irritazione della schneideriana è seguita da iperemia alla congiuntiva, l' irritazione dell' uretra da priapismo ecc. Per ispiegare questi fatti si ricorre all' azione riflessa, cioè che partendo dai nervi sensibili mediante i centri nervosi l' azione giunge fino ai nervi del movimento più



prossimi, recando o la paralisi dei nervi vaso-motori, quindi la dilatazione delle piccole arterie, o un accresciuto eccitamento.

8. L'alterata nutrizione delle pareti vascolari dei piccoli rami per arterite cronica o per degenerazione adiposa, o per scorbuto ecc., particolarmente nei vecchi. In tal caso le arterie avendo perduto il loro tono cedono alla pressione sanguigna ordinaria.

9. L'iperemia o l'infiammazione di una parte è cagione talvolta d'iperemia in altre parti continue alla prima o lontane, come si verifica nella risipola, non di rado seguita da catarro buccale, nelle scottature cutanee spesso accompagnate da catarro intestinale. Queste successioni non si possono finora spiegare soddisfacentemente.

10. Finalmente l'atrofia di alcuni organi sia senile, sia patologica, protetti da una parete non cedevole (cranio, torace), porta per conseguenza l'iperemia; la quale dicesi *ex vacuo*; si avverta però che rinviasi più spesso il solo prodotto dell'iperemia, cioè il trasudamento.

Le cause cognite della stasi, sono tutte quelle che alterano i coefficienti al deflusso del sangue venoso, oppure direttamente l'impediscono, per cui ristagna nelle radici venose e nei capillari; vanno adunque annoverate 1.) la diminuita forza impellente del cuore (per febbri consuntive, degenerazioni delle pareti), la quale non giunge a spingere con sufficiente celerità il sangue venoso verso le orecchiette; 2.) lo stesso effetto lo producono le alterazioni delle arterie in cui rimane distrutta l'elasticità o la contrattilità; 3.) il rilassamento dei muscoli (per lunghe malattie), perchè più non concorrono alla circolazione venosa ed il sangue segue allora le leggi di gravità; 4.) tutti gli ostacoli meccanici che impediscono il deflusso del sangue venoso (compressioni esteriori, trombi, dilatazione del cuor destro, insufficienza della mitrale, stenosi dell'orifizio venoso sinistro); 5.) le dilatazioni venose (varici).

In quanto all'ipostasi essa è prodotta dalla debolezza delle contrazioni cardiache e vascolari in seguito ad uno stato di marasma ed è coadiuvata ancora dal rilassamento muscolare, per cui il sangue venoso non può completamente superare l'ostacolo della gravità e ristagna nei punti più declivi, i quali sono relativi alla posizione dell'infermo.

Intorno alla patogenesi della flussione molte e diverse furono



le dottrine che vennero in campo: ma il tempo di arresto, in cui possa riposarsi sopra una spiegazione adeguata a tutti i casi non sembra neppur giunto. Egli è bensì vero che le teorie moderne non partono più da mere ipotesi, ma egli è altresì chiaro che gli agenti che si sono sperimentati non equivalgono finora ad ogni cagione naturale, nè al grado della loro azione, per cui intorno ad alcune delle medesime cause (p. es. i miasmi), non abbiamo niun dato sicuro per sapere come agiscono. D'altra parte gli sperimentatori avendo adoperati agenti diversi, oppure i medesimi con diversa intensità e sopra diversi tessuti, sono giunti a risultati disparati, lo che spiega la differenza delle dottrine, di cui le principali sono: 1. quella di Lebert, che ritiene con altri, gli irritanti produrre la contrazione dei vasi, la quale rallenta la circolazione e l'arresta in una certa estensione: quando poi sussegue la dilatazione, il circolo sanguigno si accelera di nuovo e produce la risoluzione. Questa dottrina che può chiamarsi della *spasmodia vascolare*, è abbandonata ora generalmente, essendo contraddetta da due fatti; il primo si è che il più delle volte non si riscontra alcun periodo clinico in cui vi sia arresto di circolazione, il secondo che mai la risoluzione avviene durante la dilatazione vascolare.

2. La dottrina di Virchow, che ammette bensì la contrazione, ma passeggera, e quindi un'ischemia fugace, la quale contrazione è ben presto seguita dalla dilatazione arteriosa prodotta dalla pressione del sangue sulla parete vascolare spossata dalla contrazione; quindi passiva. Questo stato di dilatazione permette maggiore afflusso di sangue che si estende ai capillari, e la corrente sanguigna diventa più lenta, per cui si osservano i vasi ad un tempo dilatati e ripieni di sangue. La dilatazione passiva delle pareti si ritiene poi derivare da paralisi dei nervi vasali, come lo dimostrò Bernard mediante energiche correnti elettriche, e mediante il taglio dei cordoni simpatici al lato del collo.

Questa dottrina ritiene uno stato di assoluta paralisi finchè dura l'iperemia, lo che è lungi dall'essere dimostrato in tutti i casi: invece alcune flussioni mantenendosi di color rutilante danno piuttosto luogo a sospettare che nuovo sangue arterioso continuamente passi per i capillari e quindi che le pareti arteriose invece d'essere paralizzate si contraggano con maggior celerità.

3. La dottrina di Oëhl (professore di Fisiologia a Pavia)



ritiene invece che quando alcune fibre vaso-motorie subiscono una maggiore irritazione, le arterie corrispondenti si contraggono con forte diminuzione del loro diametro ed accorciamento del loro asse (scomparsa delle curve), avvertendo che tale contrazione è più notevole nelle piccole arterie perchè più ricche di muscoli. L'effetto immediato è il pallore di detti vasi (anemia). Ma tale contrazione non è permanente (non essendo permanenti le azioni nervose negli organi che funzionano ritmicamente), ma invece si ripete con più frequenza di quello che avvenga la sistole cardiaca, ed è seguita ogni volta da rilassamento, nel qual momento cedendo i vasi maggiormente alla pressione sanguigna, nella loro successiva contrazione spingono maggior copia di sangue verso il sistema capillare, il quale si mostrerà quindi teso e sempre ripieno di sangue.

Da questa dottrina risulta che la sede dell'iperemia per flussione ha luogo nei capillari: che il processo non consiste nel rimanere sfiancate le piccole arterie dopo un'intensa contrazione, ma invece farsi più frequenti ed intensi i moti sistolici e diastolici delle medesime, per cui secondo l'autore la dilatazione permanente delle pareti recando la stasi costituisce l'ultima forma idraulica della flussione.

Questa dottrina dedotta con rigore dagli esperimenti fatti è certamente ingegnosa e soddisfacente ad un tempo, ma presuppone che tutte le cagioni dell'iperemia abbiano per effetto immediato unicamente l'eccitazione nervosa ed in quella misura che l'azione delle fibre vaso-motorie si sia soltanto accresciuta, ma non distrutta, lo che non è probabile almeno per le stasi meccaniche.



## Anemia parziale.

La parola anemia significa *senza sangue*. Virchow ha sostituito alla medesima il vocabolo *ischemia* che vuol dire arresto di sangue. Queste denominazioni vengono poi applicate in patologia, quando nel vivente un organo, o una o più parti di questo ha minore quantità di sangue circolante. Nel cadavere un organo dicesi anemico se tagliato ne sgorga poco sangue, o non ne sgorga punto, se nell' organo si vede un minor numero di punti rossi che nello stato normale, se finalmente l' organo è meno colorato fino talvolta ad essere pallido; avvertendo che il pallore è tanto più manifesto quando contrasta con una vicina iperemia, e lo è tanto meno quando è velato dalla stasi venosa, la quale viene prodotta dalla diminuita impulsione a tergo, e dall'afflusso di sangue venoso delle vene collaterali.

Tutti gli organi però anemici non si fanno pallidi, perchè oltre lo speciale colore dell' organo ( p. es. muscoli ), possono preesistere pigmenti ( p. es. polmoni ). Nella cute il pallore non è così intenso come quando deriva da leucocitemia, poichè in allora si aggiunge un colore bianco marmoreo splendente. Nell' organo anemico oltre il pallore havvi diminuzione di volume, di peso e di resistenza. L' anemia che fu nel vivente, non sempre si verifica nello stato cadaverico: difatti Ackermann insegna che l' asfissia va congiunta coll' anemia cerebrale, mentre nel cadavere si trova iperemia, che esso spiega per una ipostasi.

L' anemia parziale è sempre accompagnata da una iperemia compensatrice ora nelle parti prossime ora in parti remote; questa iperemia può dar luogo a dilatazioni vascolari, ad emorragie e ad infarcimenti emorragici; quando la flussione è nelle parti circostanti se ne trova generalmente la ragione nella distribuzione dei vasi, ma nei visceri lontani ( p. es. corizza per freddo ai piedi ) sfugge fin ora il rapporto.

Le cagioni dell' anemia locale sono in gran parte le medesime che abbiamo veduto produrre le iperemie, colla differenza però



che la flussione è l'effetto secondario sia per ragione di tempo, sia per ragione di luogo, mentre l'anemia è l'effetto immediato. Tali cagioni si possono distinguere in generali, in centrali e locali. Tra le prime vanno ricordate tutte quelle che direttamente (emorragia) o indirettamente (p. es. digiuno) diminuiscono la massa del sangue; ora la clinica insegna che questo stato generale dà luogo ad irregolare distribuzione del sangue, accadendo parziali anemie ed iperemie che si compensano a vicenda. La condizione generale però non ispiega i fatti locali, ma bisogna che intervengano stati spasmodici in alcuni tratti arteriosi per rendersi ragione di questo effetto. Le cagioni che si debbono attribuire ai visceri centrali, sono il risultato dell'induzione, ma non si conosce nè la natura, nè il processo delle medesime, p. es. i patemi depressivi, il primo momento della collera e dello spavento, i brividi febbrili che accompagnano le infiammazioni interne, alcuni stadi dei rammollimenti nervosi. Fra le cagioni locali, alcune agiscono meccanicamente sulle vene <sup>1</sup>. A questa classe appartengono la compressione esteriore ai vasi esercitata dai tumori, dalle cicatrici, dalle fasciature, dalla flessione prolungata delle articolazioni (p. es. nel cubito), dalla contrazione muscolare, dall'allacciatura delle arterie. A questa stessa classe appartengono gli ostacoli interni arteriosi e capillari non compensati da sufficiente flussione collaterale, come i trombi, gli emboli, le ateromasie. Quando le arterie hanno perduta l'elasticità e la contrattilità anche per semplice rigidità senile, non influiscono sull'anemia locale soltanto per l'attrito delle pareti che presentano al sangue circolante, ma ancora per la loro diminuita o perduta forza propulsiva.

Altre cagioni locali agiscono irritando, fra le quali primeggia il freddo, gli agenti astringenti, molti caustici allungati, alcune sostanze volatili, come l'alcool, l'etere, la terebentina ecc. Fra gl'imponderabili havvi l'elettricità, che adoperata con debole corrente produce ischemia: devesi però notare che se in precedenza furono tagliati i tronchi nervosi che vanno ad una parte, in questa l'irritazione elettrica non ispiega più alcuna azione. È stato inoltre osservato che i narcotici, l'acido prussico, la nicotina, producono

(1) Le azioni tutte che diminuiscono soltanto il deflusso del sangue venoso producono invece stasi.



ad un tempo l'anemia cerebrale e l'iperemia delle meningi. Cause locali possono produrre finalmente l'ischemia a distanza: queste sono, tutte le irritazioni sui nervi di moto o di senso che spieghino la loro azione sui nervi vaso-motori per vie riflesse. Così le anemie degli arti paralizzati derivano da contrazioni riflesse dei vasi arteriosi.

In quanto al modo in cui i vasi risentono l'influenza di tutte le cagioni locali si può ammettere, che per rispetto alle cause meccaniche tanto i capillari che le vene e le arterie subiscono passivamente la compressione, e passivamente formano ostacolo alla circolazione. In quanto poi alle cause irritanti, sia dirette, sia riflesse, esse suscitano uno stato di contrazione, sia sulle arterie sia contemporaneamente sulle vene in varia estensione, la qual contrazione può giungere all'obliterazione completa, e produce un'ischemia in proporzione della medesima.

## Essudato sieroso

L'essudato sieroso è un liquido albuminoso analogo allo siero del sangue ed al trasudamento fisiologico delle sierose, che si trova nel parenchima dei tessuti, o raccolto nelle cavità chiuse, oppure viene emesso dalle mucose.

Questo prodotto morboso viene chiamato generalmente *idrope*, da alcuni *trasudato*. Esso ha sede frequente nelle maglie del tessuto connettivo e chiamasi *edema*: trovasi pure di sovente nei sacchi sierosi e dicesi in genere *idrope*: secondo la sede a questo vocabolo si aggiunge l'indicazione della medesima (idrotorace, idropericardio, idrocefalo, idrocele, idrarto ecc.); si riscontra ancora negli organi e prende pure il nome di edema p. es. del polmone, della glottide. Può rinvenirsi in tutte queste parti contemporaneamente, eccetto il sacco della vaginale propria del testicolo<sup>1</sup>

(1) Questa eccezione viene attribuita alla pressione che subisce il foro inguinale esterno dall'edema dello scroto.



ed allora chiamasi *anasarca*. Quando viene separato dalla muco-  
sa, rimanendo modificata la sua composizione, chiamasi in genere  
*catarro sieroso* (corizza, escreato sottile, evacuazioni coleriche ecc.)  
e fa parte del gruppo dei catarri.

La quantità dell'essudato sieroso è molto variabile, lo che  
non è solo collegato coll'intensità della cagione, ma ancora colla  
estensione e colla cedevolezza dei tessuti. Nei sacchi sierosi, nelle  
maglie del connettivo ambiente troveremo spesso abbondantissimo  
l'essudato (nell'ascite può raggiungere il peso di 40 libbre): scar-  
se invece nel cervello, nei reni, nei muscoli da non essere manife-  
sto che per una accresciuta umidità: manca poi affatto nei tessuti  
compatti (cartilagini, ossa, aponeurosi). Le raccolte sierose entro  
sacchi di nuova formazione o secondari verranno studiate nel cap.  
Cisti.

I caratteri fisici dell'essudato sieroso sono: l'essere un liquido  
incolore, inodoro, di color citrino o giallognolo, chiaro, trasparen-  
te, insipido o leggermente salato, talvolta attaccaticcio e spumoso  
per la copia dell'albumina contenuta, di peso specifico più leg-  
giero dello siero del sangue, manca di cellule di nuova formazione  
e di coaguli fibrinosi, ed è per questi caratteri negativi che si  
distingue dall'essudato fibrinoso od infiammatorio.

I componenti chimici sono l'*acqua* in quantità alquanto mag-  
giore che nello siero del sangue. (Nell'essudato sieroso l'acqua è  
incirca 95 0/10, nello siero del sangue l'acqua è in media 90 0/10.)

L'*albumina* è in quantità minore che nello siero del sangue  
(il massimo rinvenuto è il 7 per 0/10, in media circa il 4 per  
0/10, mentre nello siero del sangue si ritrova nel rapporto incirca  
del 8 per 0/10.) La proporzione poi coll'acqua non è sempre ugua-  
le in tutte le località ed in ogni località non è sempre uniforme,  
neppure in ogni fase di un medesimo trasudato, aumentando leg-  
giermente in quelli di antica data, o dopo eseguite una o più  
punture per dare uscita al liquido; pare però dimostrato che nelle  
raccolte sierose delle meningi cerebrali e spinali la quantità di  
albumina sia minima non raggiungendo il 2 per 0/10, che nelle  
evacuazioni coleriche sia anche minore e spesso impercettibile.

(1) La ragione per la quale nelle deiezioni coleriche non si trova albumina,  
oppure in pochissima quantità, Baudrimont la colloca nell'aver rinvenuta in sua vece  
la diastasi, la quale ha la proprietà di fluidificare l'amido, per cui l'albumina manche-  
rebbe soltanto perchè si è trasformata.



finalmente nella corizza non abbiamo trovato traccia d'albumina. Per spiegare le indicate variazioni si ricorre 1) alla disposizione, ricchezza, calibro dei capillari: qualità che variano secondo i tessuti; 2) alla velocità della corrente sanguigna, essendo dimostrato che il liquido effuso è tanto più ricco di albumina quanto è più lenta la circolazione (p. es. nell'ascite per forte ostacolo meccanico al sistema della vena porta); 3) alla composizione chimica del sangue; quanto più sarà povero di albumina tanto meno si verserà negli essudati (p. es. in seguito alla malattia di Bright.); 4) alla durata dell'idrope, venendo in parte riassorbiti i sali e l'acqua quando perdura lungo tempo (abbondanza relativa di albumina); a queste circostanze devesi aggiungere 5) la diversa permeabilità dei tessuti.

Il *fibrinogene* o sostanza coagulabile o fibrina in istato di soluzione trovasi generalmente ed in copia variabile nei trasudati, spesso notevole negl'idroceli; dimostrasi la sua presenza aggiungendo una piccola quantità di sangue fresco defibrinato, la quale prontamente coagula il trasudato. Il principio coagulatore contenuto nel sangue defibrinato è secondo Schmidt la globulina. Con questa dottrina rimane a spiegarsi il fatto non infrequente di trasudati sanguigni senza traccia di fibrina (specialmente in casi d'infezioni putride), in cui si rinvencono abbondantissimi globuli però scolorati.

Le *materie estrattive* sono in copia variabile, per lo più abbondanti, i *grassi* in iscarsa quantità, l'*urea* è costante: però rinviensi in proporzione maggiore nel morbo di Bright: i *sali solubili* generalmente si riscontrano quasi nella stessa misura che nel sangue, se si eccettui il trasudato per malattia di Bright in cui i sali superano in quantità le sostanze organiche, le evacuazioni coleriche in cui il cloruro di sodio da solo oltrepassa tutta la massa delle materie organiche, e l'idrocefalo in cui prevalgono i fosfati e le combinazioni a base di potassa (Schmidt).

I *gas* sono scarsi ed i più comuni sono l'acido carbonico, l'ossigene e l'azoto. La reazione del trasudato è alcalina, rare volte acida (p. es. nei vomiti colerici).

Gli elementi microscopici sono molto scarsi, si trovano cellule epiteliali, talvolta globuli di muco quando gli essudati sierosi hanno origine da membrane tappezzate da epiteli: in qualche caso rinvengonsi ancora cristalli di colesterina.



I caratteri fisici sopra accennati possono talora incontrare delle modificazioni; non di rado i trasudati si mostrano più o meno rossi per sangue versato, lo che specialmente si verifica nei distacchi cutanei traumatici; in qualche caso diventano verdi o per la presenza della bile o per alterazione della ematina contenuta, talvolta hanno l'apparenza del latte allungato specialmente nella cavità peritoneale per la presenza di grasso: o come opina Schmidt per una combinazione speciale dell'albumina: in altri casi invecchiando si fanno torbidi in parte per il riassorbimento dell'acqua, in parte per l'abbondante distacco epiteliale, finalmente possono acquistare l'aspetto di una gelatina semifluida di cui non è per anche studiata la natura chimica.

Le modificazioni che subiscono gli organi in seguito della presenza di abbondante trasudato, sono diverse in ragione della loro struttura; quando è infiltrato negl'interstizi degli organi questi sono pallidi (anemia locale), tumefatti più o meno secondo la copia del liquido, ed hanno perduta l'elasticità se la distensione fu rilevante e protratta, per cui conservano l'impressione digitale. Se sono molli e cedevoli (tessuto connettivo sottocutaneo ed interstiziale), si fanno trasparenti, pastosi, di rado duri: ed incisi lasciano dalle areole sfuggire manifestamente un liquido. Se sono più compatti (rene, cervello ecc.), mostrano un'umida lucentezza alla superficie del taglio. La cute o le mucose sovrapposte ad un edema sono levigate, assottigliate, hanno perdute le pieghe. Quando il trasudato è contenuto in un sacco sieroso, questo si mostra disteso, talora dilatato, spostando i visceri attigui. Nelle sierose però non è raro di trovare inoltre accresciuta la vascolarità, addensati e sclerotizzati tratti di pareti, aderenti in alcuni punti (sinechia): e finalmente in qualche caso dei corpi liberi<sup>1</sup>. Quando il trasudamento è prodotto da stasi si rinviene di leggieri le vene dilatate, talora allungate, tal altra l'insufficienza o l'atrofia delle valvole.

(1) Virchow ha dimostrato che questi corpi liberi hanno origine da parziale proliferazione della superficie interna delle sierose, la quale dà luogo a piccole escrescenze di varia forma. Queste vegetazioni diventano globose e peduncolate, progressivamente si addensano alla superficie tanto da acquistare la consistenza cartilaginea, e poscia rompendosi il peduncolo diventano libere. La loro grossezza varia fra la testa di uno spillo e quella di un fagiolo. La corteccia è costituita da strati di materia fibro-cartilaginea, internamente è formata di materia calcificata.



La presenza del liquido infiltrato nei tessuti oltre gli effetti indicati divarica gli elementi anatomici, talvolta ne distrugge la continuità producendo infiltramenti, screpolature nelle parti più cedevoli, vesciche sotto-epidermiche, e distillamenti dalla superficie, (p. es. dalla cute negli enormi anasarchi); in tal caso se l'edema scompare ne susseguono le così dette cicatrici false (del ventre e delle coscie). Quando il tessuto è esposto all'aria, nelle parti più distese non è rara la risipola seguita da cancrena (grandi labbra, scroto). Gli organi poi prossimi alle raccolte idropiche in ragione della quantità subiscono compressione, spostamento, e fin anche atrofia.

Le cause prossime sono 1. la flussione. Essendo questa generalmente acuta, il trasudato che ne consegue subisce le fasi della cagione, sicchè venendo separato in un tempo breve, non suole mostrarsi in copia notevole: in questo caso l'idrope dicesi acuta e suol guarire per riassorbimento.

2. La stasi (idropisia meccanica). In tal caso il trasudato è generalmente più abbondante, perchè la cagione suol essere permanente e l'interna tensione dei capillari più forte, quindi l'idrope suol essere cronica. I visceri che più spesso danno origine alla stasi e quindi alle idropi, sono il cuore, i polmoni, il fegato ed i reni, e l'estensione dell'idrope sta in ragione dell'estensione del territorio venoso collegato coi visceri affetti, laonde le diverse alterazioni del cuore che impediscono il reflusso del sangue al cuor destro producono l'anasarca, il quale principia come in qualunque altra idrope dai punti più lontani del relativo territorio venoso, cioè dai piedi e dalle mani. Queste idropi, che sono le più difficili a guarire, lo possono però quando è rimossa la cagione della stasi, o superato l'ostacolo da forze compensatrici, o formatasi una circolazione suppletiva.

3. L'idroemia. Quando il sangue presenta uno stato d'ipoalbuminosi (per scarlattina, malattia di Bright, dissenteria, inanizione, emorragie protratte, suppurazioni, scorbuti, miasma palustre) l'edema generale che ne risulta non viene facilmente riassorbito in causa della poca differenza fra la densità del trasudato e quella del sangue. A questa cagione molte volte si associa una condizione meccanica p. es. la degenerazione lardacea delle ghiandole, la quale oltre a produrre l'idroemia, cagiona il restringimento delle pareti vascolari. L'edema non si verifica così frequen-



temente se la crasi idroemica è mantenuta da diminuzione dei globuli rossi (oligocitemia).

4. Distacchi traumatici della cute. Per spiegare le raccolte sierose che si riscontrano sotto la cute sollevata, si ritiene che i vasi capillari rimangano non solo rotti ma contusi, sicchè non danno luogo che di rado ad emorragie: però sopravvenendo la stasi per l'interruzione avvenuta nei vasi, questa produce il trasudamento, talvolta tinto di sangue.

Pare probabile che in alcuni casi avvenga primitivamente il distacco epiteliale come nel cholera, nella stessa guisa che talvolta si verifica per causa traumatica sulla cute: allora l'iperemia ed il trasudamento vanno considerati come fatti secondari.

5. Cause prossime ignote. Noi non sappiamo qual fenomeno intermedio avvenga fra la rapida scomparsa di esantemi, fra la soppressione della mestruazione, e l'apparire di certi edemi; altrettanto ci è ignota la genesi delle « idropi tropicali ». Anche le cagioni che abbiamo annoverate superiormente nel caso speciale sono spesso difficili a riconoscersi (idrocefalo, idrocele cronico).

La patogenesi delle idropi è diversa secondo la natura delle cagioni. Tanto nella flussione che nella stasi avviene un trasudamento dello siero del sangue attraverso i capillari, in seguito della pressione accresciuta in una parte più o meno estesa del sistema vascolare; anche nel caso di distacco traumatico della cute sembra che si verifichi il medesimo processo; quando poi il trasudamento è stato preceduto dal distacco epiteliale, allora non devesi tanto considerare la flussione avvenuta, quanto la diminuita resistenza della superficie secretoria. La ragione che l'albumina, il fibrinogene ecc. passano in proporzione inferiore a quella in cui trovansi nello siero del sangue, ci è completamente sconosciuta, nello stesso modo che al fisiologo è incognita la spiegazione delle speciali secrezioni, giacchè le cause che sono state superiormente indicate, possono tutt' al più spiegare la differenza di composizione fra un' idrope e l'altra, ma non danno ragione del fatto generale. Nei casi d'idroemia essendo diminuita la concentrazione o densità del sangue è resa più facile e più abbondante la filtrazione dello siero dalle pareti vascolari.

In quanto alla natura dell'essudato sieroso, esso non deve essere considerato come un prodotto esclusivamente patologico, poichè trova il suo analogo nelle essudazioni fisiologiche (lacrime,



sudore, liquido cerebrale e spinale, delle sierose, dell' amnios, dell' umor acqueo dell' occhio ecc.), di cui tutti i componenti esistono come tali nel sangue ed attraversano la membrana secernente senza subire alcuna mutazione chimica: quindi tanto il prodotto patologico che il normale sono un edotto del plasma sanguigno, colla differenza però che il primo si raccoglie in copia maggiore del secondo e con proporzione variabile degli elementi chimici.

## Infiammazione.

L' infiammazione non è un prodotto patologico, ma un processo parziale che dà luogo a modificazioni diverse nei tessuti affetti ed a prodotti differenti. Anatomicamente si dovrebbero gli uni e gli altri distinguere per la loro natura e trattare colà ove si discorre delle alterazioni congeneri, ma tale disgiunzione sarebbe contraria al fatto, poichè le modificazioni si succedono generalmente, e riunite in gruppi formano i così detti *stadi* infiammatori: i prodotti diversi poi si rinvengono spesso riuniti: laonde è indispensabile descrivere tutti i fenomeni fisici della flogosi collegati e sottoposti al medesimo processo.

La differenza delle alterazioni e degli esiti che accompagnano e susseguono alla infiammazione ha sempre costituito una grave difficoltà a ben definirne il processo, poichè alcune volte si riscontra aumentata attività secretoria, altre volte accresciuta produzione di nuove cellule, in altri casi un processo regressivo, talora riuniti questi effetti, prevalendo or l' uno, ora l' altro: d' altronde analoghe neoformazioni e degenerazioni possono accadere senza che siano il risultato dell' infiammazione. Egli è però dimostrato che l' alterazione di nutrizione in genere è il fatto capitale della flogosi, ma non assumendo forme speciali ed immanchevoli, non può per sè sola fornire caratteri distintivi dalle altre alterazioni di nutrizione. Ora non rimane che a ricorrere ad una circostanza, la quale accompagna costantemente la flogosi, sebbene



non sia un fenomeno esclusivo della medesima, cioè l' aumentato afflusso di materiale nutritivo. Questa circostanza, col nome di flussione sanguigna, non era soltanto riconosciuta dagli antichi, ma creduta il fatto essenziale della flogosi, mentre si stimava sol secondaria l' alterata riproduzione della parte; recentemente però essendosi accertate flogosi senza immediata iperemia (dove mancano i vasi negli organi), si attribuì un posto secondario alla flussione, la quale nulladimeno non perdè della sua importanza, essendo il fatto più generale<sup>1</sup> che accompagna l' infiammazione, e l' unico carattere che distingue l' infiammazione dalle altre alterazioni di nutrizione. Per tali considerazioni proponiamo di definire la flogosi per « quell' alterazione di nutrizione che avviene » rapidamente ed è accompagnata da accresciuto afflusso di sangue ».

Il vocabolo *infiammazione* tratto dal latino significa accendimento di fiamma e fu come lo è tuttora applicato ad un gruppo complesso di fenomeni che reca una forte sensazione di calore. Alcuni invece adoperarono la parola *flogosi* tratta dal greco che significa io ardo, e ne ricavarono il derivato *flemmasia*.

La sede più frequente in cui avviene l' infiammazione è il tessuto connettivo ed i suoi equivalenti, meno spesso si riscontra nei visceri, eccettuato il polmone che è organo dispostissimo ad infiammarsi, rara è nei muscoli, nei ligamenti e nei nervi, non si verifica mai nei tessuti cornei (epidermide, capelli, unghie).

L' infiammazione assume diverse forme, alcune delle quali sono proprie a certi tessuti, mentre altre sono comuni a tutti, sebbene però più frequenti in alcuni; lo che dipende per una parte dalla speciale tessitura degli organi, e per l' altra dalla qualità e dalla intensità dell' irritazione. Le infiammazioni proprie di alcuni tessuti sono la catarrale nelle mucose, la vescicolare e pustolosa nella cute, la parenchimatosa in diversi organi. Le infiammazioni comuni sono le congestive, le essudative le suppurative. Questa distinzione però non può servire di base a classificare le forme infiammatorie, perchè quelle che sono speciali ai tessuti non presentano sempre differenze essenziali dalle altre, (p. es. le vescicolari dalle essudative), ed inoltre le infiammazioni parenchima-

(1) Negli organi privi di vasi l' iperemia si manifesta nei tessuti circonvicini.



tose, sebbene in alcuni luoghi abbiano caratteri speciali, sono una parte integrante di tutte le altre forme.

Se invece si confrontano fra loro i principali prodotti delle diverse forme infiammatorie, si possono distinguere quattro gruppi e quindi formare quattro generi d'infiammazione, nei quali trovano un posto adatto tutte le specie che hanno introdotte successivamente i clinici. Questi quattro gruppi sono: 1. le infiammazioni essudative: 2. le infiammazioni parenchimatose: 3. le infiammazioni suppurative: 4. le infiammazioni iperplastiche.

Devesi però avvertire che questi quattro generi infiammatori non rappresentano ognuna che il fenomeno prevalente, accadendo spesso che in una stessa flogosi se ne verificano altri successivamente o contemporaneamente, e già abbiamo notato che in tutti i generi gli elementi anatomici subiscono una alterazione nutritiva (infiammazione parenchimatosa).

Qualunque però sia la specie di flogosi che avvenga, questa in genere si circoscrive ad una parte di un organo senza raggiungere d'ordinario i limiti anatomici: ora però si localizza alle glandole situate in un tessuto (infiammazione follicolare), ora si circoscrive ad una membrana lasciando illese le prossime che concorrono a formare un organo (p. es. la corioide), ora invade un intero viscere (p. es. le amigdale); ora si mostra multipla a distanza (p. es. l'artrite), ora multipla nel medesimo organo, come si verifica non di rado nel cervello e nel fegato.

### *Infiammazioni essudative.*

**Infiammazione con essudazione fibrinosa.** — Questo processo consiste nell'alterata nutrizione di un tessuto con iperemia e separazione di una sostanza fibrinosa più o meno liquida.

Le sedi principali in cui si verifica l'essudazione, sono le sierose, la cute, le borse sinoviali, le guaine dei tendini e dei muscoli, più di rado le mucose e le vene. Nel tessuto connettivo interstiziale e sottoposto ai tessuti l'essudato ha più spesso l'aspetto sieroso.

Questa infiammazione poi subisce modificazioni successive, le quali riunite in gruppi formano due stadi chiamati *congestivo* ed *essudativo*, avvertendo però che la transizione non è sempre così



decisa da non lasciare talvolta in dubbio sulla fase di cui si tratta. Siccome poi per ultimo risultano dei prodotti che non sono costanti e non riconoscono sempre per causa l'infiammazione, così di ognuno di essi ne parleremo separatamente.

Il periodo congestivo viene caratterizzato dall'iperemia (vedi quest'articolo), e si rinverrà perciò un rossore più o meno scuro secondo la ricchezza vascolare, l'intensità della flussione o della stasi, la durata della medesima e la copia degli stravasi; la tumefazione con tutte le sue gradazioni secondo la cedevolezza dei tessuti; un leggiero grado di rammollimento, eccetto il polmone che si mostra più consistente; la perdita della elasticità; l'aumento di peso; l'organo più o meno sanguinante in seguito dell'incisione del medesimo. Oltre a ciò si rinviene la dilatazione dei capillari, ora uniforme, ora irregolare (sacciforme, fusiforme). Se l'infiammazione è avanzata, trovansi sovente allungamenti vascolari, serpiginosi, talvolta con formazione di anse e di nuove anastomosi; mentre i corpuscoli rossi sono accumulati entro alcuni vasi, e spesso così schiacciati da non potersene distinguere i contorni, lo che costituisce la *stasi infiammatoria*, indipendente da ostacolo venoso. Trovasi pure l'essudato che conserva ancora l'aspetto sieroso come nella semplice iperemia, concorrendo alla tumefazione dell'organo e dicesi interstiziale, oppure mostrandosi alla superficie del medesimo e dicesi libero. Spesso rinvengonsi insieme queste due maniere di essudazione, le quali si offrono in diversa quantità, talvolta così scarsa da non essere riconoscibile. Quando l'essudazione non è visibile, e non sussegue il secondo periodo perchè l'infermità guarisce, chiamasi allora *infiammazione congestiva* ed entra in gran parte nel novero delle parenchimatose.

La congestione che costituisce il primo periodo della flogosi essudativa non è facile distinguerla, anche anatomicamente, dalla semplice iperemia; a tal fine per l'addietro si ricorreva all'intensità dei caratteri, ma una differenza di grado è sempre un dato equivoco: oggi si è bensì veduto che contemporaneamente gli elementi propri dei tessuti si ingrossano ed intorbidiscono, ma questo dato, se è agevole riconoscerlo negli organi trasparenti e privi di vasi, è molto arduo quando non è seguito da proliferazione, laonde il modo più certo di risolvere la questione si è di ricercare in un qualche punto alcuni dei caratteri successivi, la qual cosa è molto facile a rinvenirsi, perchè l'infiammazione non in-



vade ogni parte contemporaneamente, e quindi non trovasi ovunque al medesimo stadio.

L'iperemia poi non è stata dimostrata per tutte le infiammazioni essudative, perchè in certe località (per es. endocardio e muscoli) colle autopsie si sono riscontrati i prodotti, ma non si è finora sorpresa la prima fase: nulladimeno essa deve ammettervisi in forza di analogia. Tal altra volta l'iperemia infiammatoria, già riconosciuta nel vivente, non fu poi trovata nel cadavere, lo che, come altrove abbiamo accennato, è attribuito all'azione del freddo sugli elementi contrattili (laringe, cute). Finalmente, l'iperemia può nel cadavere persistere, ma essere nascosta dall'essudato fibrinoso.

Il secondo *stadio* viene chiamato *essudativo*, perchè in esso prevale l'essudazione. Questo stadio è caratterizzato dalla diminuzione, oppure dalla scomparsa dell'iperemia in alcuni punti, ma invece che il colorito del tessuto torni allo stato normale, diventa in quei punti di un colore grigio o giallognolo, e siccome tale trasformazione di colorito non avviene sempre in modo uniforme, così il tessuto sembra talvolta marmorizzato. Questo cambiamento di colorito dipende manifestamente dall'essudato, il quale non solo si è fatto tanto abbondante da elidere in alcune parti la circolazione capillare, ma da siero-albuminoso è divenuto siero-fibrinoso alla superficie libera dei tessuti, mentre negli interstizi della loro spessezza generalmente si conserva d'aspetto sieroso. La copia poi di questo essudato, quando è interstiziale, spiega il rammollimento accresciuto dell'organo infiammato; rammollimento che giunge fino talvolta alla friabilità: e così pure spiega il peso accresciuto.

Non è però ugualmente manifesto l'essudato interstiziale in tutti i tessuti; si riconosce di leggieri nel tessuto connettivo areolare, nelle guaine dei tendini, nell'ovaia; egli è meno evidente nelle sierose, nelle mucose, nell'utero, nei reni, ove scorgonsi solo i tessuti imbevuti, molli e tutto al più succulenti. In quanto all'infiammazione del cervello, della midolla spinale, dei nervi, della milza, del testicolo, delle ossa, Virchow nega che avvenga l'essudato interstiziale, ammettendolo soltanto parenchimatoso; egli è un fatto che incidendo questi organi infiammati scorgesi tutto al più una leggiera umidità di cui non si può stabilire la sede. Non potendosi dunque decidere esattamente tale questione, non si deve a



rigore ammettere per essi uno stadio essudativo siero-fibrinoso interstiziale estrinseco agli elementi morfologici, e quindi per stabilire se si tratta di flogosi, bisogna ricercare ulteriori alterazioni.

Quando l'essudato interstiziale è ricco di fibrina (in forma più o meno solida) si ha la così detta *infiammazione flemmonosa*, la quale corrisponde all'infiammazione cruposa e difterica delle mucose. Siccome questa essudazione fibrinosa si verifica spesso nel tessuto connettivo areolare, così i chirurghi ritenevano che il flemmone fosse proprio del tessuto uniente sottocutaneo, sottomucoso ed interstiziale, ma altri non dubitano che possa verificarsi ancora negli organi parenchimatosi, fra cui Ott. Weber, che considera inoltre l'essudato fibrinoso come prodotto dalla omonima degenerazione delle cellule.

Un tessuto in preda ad un flemmone presenta le maglie del tessuto piene di una sostanza molle gelatinosa, verde giallastra, oppure di una massa densa, cotennosa, che non si lascia spremere e che dà luogo ad una tumefazione dura della parte, resistente al taglio. Quando la copia della fibrina è anche maggiore, gli elementi anatomici ed i capillari restano compressi: quindi succede la necrosi, ed in questo caso il processo è analogo alla difterite. Altre volte in luogo che l'essudazione prevalga, sovrabbonda la produzione di cellule purulente ed in allora si ha l'infiltrazione purulenta. La suppurazione però accade ancora nel primo caso, ma è generalmente limitante le porzioni necrosate. Ranvier (Thèse, Paris 1865) ha notato nell'esordire del flemmone del tessuto cellulare sottocutaneo che le cellule adipose (numerose in questa regione) perdono il grasso che contengono lasciando chiaramente apparire il nucleo, il quale ben presto entra in uno stato di abbondante proliferazione, per cui queste cellule acquistano una nuova attitudine a generare, ed i loro prodotti in unione a quelli degli altri elementi ora subiscono la degenerazione fibrinosa ed ora acquistano i caratteri del pus.

Quando l'essudato siero-fibrinoso è libero, viene cioè separato dalla superficie di un tessuto (integumento, sierose, mucose, condotti glandolari, alveoli polmonari), lascia precipitare la fibrina sotto diverse forme che verranno altrove descritte, ed essa può aderire più o meno al tessuto sottostante. La superficie dell'organo, tolto l'intonaco fibrinoso, ha l'aspetto d'integrità, ma gli strati superficiali sono ancora rigonfi per la subita vegetazione nucleare



delle cellule, le quali vanno disciogliersi e lasciano libere masse di nuclei.

Se l'essudato è molto ricco di fibrina (essudato fibrinoso) e si deposita sulla cute o sulle mucose, la scuola germanica l'ha chiamato *cruposo*<sup>1</sup>. Anche in questo caso tutti gli elementi cellulari della mucosa sono in istato di vegetazione, giacchè non solo le cellule epiteliali mostrano la più abbondante divisione dei nuclei, oppure una libera produzione endogena di cellule, ma il medesimo processo trovasi ripetuto nelle numerose cellule otricolari, l'intonaco epiteliale delle quali presenta le stesse forme di vegetazione. Così pure il tessuto sottomucoso è più o meno affetto da questa proliferazione, dando luogo a cellule granulose o ad elementi linfoidei; e tutti questi prodotti poi vengono spinti in gran parte verso la superficie mucosa. L'essudato fibrinoso superficiale è generalmente accompagnato da edema interstiziale e d'accresciuta nutrizione parenchimatosa.

Se inoltre l'essudato fibrinoso s'infiltra più o meno profondamente nel tessuto della parte infiammata va distinto col nome di *difterico*. Quando avviene questo processo, la mucosa infiltrata perde la propria consistenza e generalmente si mostra di un grigio pallido alquanto sporgente dalla circostante superficie, e sotto al microscopio vedonsi masse granulose molli con zone gialliccie o grigiastre (porzioni mortificate). Le glandole linfatiche corrispondenti alla sede del processo difterico si gonfiano, e talvolta il tessuto cellulare che le circonda è infiltrato. L'ischemia e la necrosi che accompagnano le porzioni di mucosa invase da difterite sono generalmente attribuite alla pressione della fibrina sui capillari. O. Weber invece le fa derivare dalla copiosa produzione di giovani elementi che giunge ad impedire la circolazione, per cui le parti si necrotizzano.

L'essudazione alla superficie cutanea può anche assumere la forma *vescicolare*, di cui si hanno esempi nell'erpete facciale, nello zoster, nell'eczema vescicolare, nel penfigo, nella rupia. Nell'in-

(1) Questa parola deriva da *Croup*, con cui gli Scozzesi indicavano una speciale tosse epidemica caratterizzata da un suono particolare. Siccome poi si riconobbe che questa tosse era mantenuta da una infiammazione con essudato fibrinoso alla superficie, così quella parola venne applicata a tutte le infiammazioni delle mucose aventi questo carattere.



fiammazione vescicolare l'essudato è sieroso e contiene pochi corpuscoli di nuova formazione, può però talvolta passare al periodo di essudato purulento (eczema impetiginoso). Il volume delle vescichette varia dal volume di un grano di miglio (erpete) a quello di un ovo (penfigo). La sede dell'essudato è sotto l'epidermide, mentre questa rimane sollevata.

L'inflammazione essudativa è accompagnata da iperemia ed edema collaterale, che si manifesta a diverse distanze dal luogo infiammato secondo l'estensione dell'inflammazione e la distribuzione dei rami vascolari da un tronco comune, per cui avverrà p. es. l'iperemia di un lobo polmonare se l'altro è infiammato, oppure di un intero polmone, se nell'omologo è estesamente rallentata ed interrotta la circolazione in seguito a flogosi.

A questo stadio essudativo succedono diversi esiti che sono comuni ad altre maniere di flogosi.

**Inflammazione catarrale.** — Per inflammazione catarrale s'intende quella alterazione di nutrizione della mucosa che è accompagnata da iperemia e da un particolare essudato, chiamato catarro. —

A questa inflammazione vanno soggette tutte le mucose, ma più spesso la bronchiale, la vaginale, l'uterina, l'intestinale, la palpebrale, in estensione diversa.

L'andamento può essere tanto acuto che cronico. Quando è acuto si riscontra la mucosa più o meno rossa, ora diffusamente, ora a macchie disgiunte; talvolta il colorito è più intenso intorno alle glandole mucose; questo rossore può in qualche caso mancare nelle autopsie o per lo stadio avanzato dell'inflammazione o per l'azione delle fibre elastiche.

Un altro carattere è la tumefazione della mucosa, la quale generalmente non è notevole, ma se giunge a diminuire sensibilmente certi canali ristretti (p. es. la tromba d'Eustachio, i piccoli bronchi, le vie biliari ecc.) produce nel vivente gravi disturbi funzionali. La tumefazione, come pure la mollezza che l'accompagna, derivano dalla infiltrazione sierosa fra gli elementi della mucosa e del tessuto sottomucoso.

Anche le glandole mucose prendono una parte più o meno attiva alla formazione del catarro; quando si forma in copia il



loro secreto, si gonfiano e fanno prominenza sulla circostante mucosa. Nell'invasione trovasi talora la mucosa tumida, asciutta ed arida; ma più spesso copresi di buon ora di un muco scarso, tenace, filamentoso, scolorato o rossigno.

Lo strato epiteliale superficiale si stacca (lo che si dimostra anatomicamente ove esistono cellule cilindriche vibratili, cioè nelle cavità nasali, eccetto la parte inferiore, nella faringe, nella tuba eustachiana e nella cavità del timpano, nella mucosa respiratoria, eccetto le vescichette polmonari, nella cavità dell'utero e delle trombe falloppiana, e nel capo dell'epididimo), e vi si riscontrano invece cellule di nuova formazione che moltiplicandosi rendono il muco a poco a poco torbido-grigiastro. I corpuscoli connettivi dello strato sotto-epiteliale principiano a farsi manifesti e divenire talvolta proliferanti.

Avanzando l'infiammazione catarrale, la mucosa si fa maggiormente tumida fino al punto di essere facilmente lacerabile. Avvengono spesso p. es. nell'intestino assottigliamenti, piccole erosioni piane, irregolari, chiamate *ulcere catarrali acute*, come pure piccole perdite di sostanza alquanto più incavate e rotonde, che non si estendono, e che derivano dalla rottura dei follicoli (ulcere follicolari). In questo stadio continuando attiva la proliferazione degli strati epiteliali superstiti, le nuove cellule assumono i caratteri delle cellule del pus e danno un colorito bianco al muco (catarro cotto o muco-pus), che staccandosi dalla superficie si mescola generalmente alle diverse escrezioni a cui servono i canali mucosi: p. es. ai gas espirati ed all'aria nei bronchi, alle feci nell'intestino crasso, alle urine nella vescica, ecc.

La neoformazione di cellule di pus dalle mucose non è accompagnata essenzialmente da visibile perdita di sostanza, poichè la riproduzione epiteliale è generalmente sulle prime così sollecita che non lascia scorgere nessuna lesione di continuità: però col microscopio si può rilevare la mancanza degli strati superficiali. Quando poi l'infiammazione è più intensa o più antica, allora il pus può trarre origine dal connettivo sottoposto per le ulcerazioni già stabilite.

(1) Questo stato talvolta si conserva lungo tempo e fu chiamato impropriamente *catarro secco*; esso è invece un esempio di quelle infiammazioni in cui prevale la congestione.



Questa infiammazione suol avere per esiti o la risoluzione o l'infiammazione catarrale cronica: talvolta non è che il preludio o la compagna di una infiammazione cruposa o difterica.

L'infiammazione cronica è caratterizzata da un rosso più scuro, qualche volta circoscritto alle piccole vene, le quali formano una rete rosso-bruna, arborescente. Le macchie ed i punti neri che spesso si trovano sparsi, derivano da piccoli stravasi, nei quali restando libera l'ematina, questa si trasforma lentamente in pigmento e fornisce alla mucosa un colore grigio ardesia, lo che si verifica nell'intestino.

La mucosa, sebbene da prima si mostri tumida e molle per infiltrazione, come nella infiammazione acuta, principia ad inspessirsi, ad indurirsi ed offrire una superficie più coerente e ruvida ad un tempo, in seguito all'aumento di tessuto connettivo ed all'ipertrofia delle glandole. Ciò deriva da un processo di nuova formazione il quale spesso si estende al tessuto sottomucoso, al muscolare e perfino alla sierosa esterna. Talora questo processo ipertrofico accade in punti circoscritti, ora sotto forma papillare come nel catarro cronico della laringe, ora sotto forma di villi come nella cistite cronica, ora sotto forma di granulazioni come nella vaginite cronica, ora sotto forma di polipi in qualunque mucosa.

Altre volte l'ipertrofia si circoscrive nella tonaca muscolare (utero, vescica), oppure nella medesima avvengono neoplasmi che restringono la mucosa nei luoghi per loro natura angusti (cardias, piloro ecc.) Ma se le mucose danno luogo non di rado a queste nuove produzioni, l'infiammazione cronica fornisce più spesso occasione di osservare processi distruttivi o soli od associati ad ipertrofia.

Nelle mucose ricche di glandole (intestino) le erosioni sono più estese che nell'infiammazione acuta, le ulcere poi sono più profonde. Si riscontra inoltre un intonaco catarrale grigiastro che diventa ben presto purulento.

Gli esiti sono la guarigione, la perforazione totale di una o più ulceri, l'ipertrofia permanente, la sopravvenienza del processo infiammatorio acuto coi suoi prodotti.



### *Infiammazione parenchimatosa.*

Con questa denominazione s'intende quel processo, col quale gli elementi anatomici di un organo subiscono un intorbidamento seguito da diverse altre modificazioni ed accompagnato da iperemia, senza che si renda manifesta l'essudazione, sia interstiziale sia superficiale. Questa infiammazione accade tanto negli organi vascolari che in quelli che ne sono privi.

**Tessuti vascolari.** Tutti gli organi, compresi i vasi arteriosi e le ossa, offrono esempi d'infiammazione parenchimatosa, e le stesse sierose, le quali sono i tessuti più adatti all'essudazione, non ne vanno immuni (pleurite secca). Nei casi particolari questa infiammazione assume nomi speciali, secondo i caratteri che presenta, ora dicesi atrofia, ora rammollimento, ora degenerazione, ora necrosi di un organo; queste alterazioni però possano verificarsi indipendentemente da una flogosi, ma allora il processo non è stato acuto, nè accompagnato da iperemia. Non sempre un sol organo rimane affetto, ma diversi possono talora infiammarsi; più spesso rimane colpita una sola parte del viscere (encefalite).

I caratteri propri dell'iperemia sono molte volte gli unici fenomeni macroscopici che si riscontrano durante tutto il corso dell'affezione, perchè dileguandosi questi si verifica anche la risoluzione dell'alterata nutrizione cellulare; in allora queste infiammazioni sono chiamate *congestive*. Clinicamente le infiammazioni congestive non si possono distinguere dalle iperemie se non rammentando che le stesse forme infiammatorie sono altre volte accompagnate da nuovi prodotti o da processi distruttivi. Anatomicamente bisogna riconoscere l'aumento di volume cellulare con intorbidamento dall'abbondante produzione granulosa, la quale è spesso accompagnata dalla divisione nucleare, per stabilire che si tratta di flogosi. Il luogo più frequente dove trovansi queste infiammazioni congestive è la cute (eritemi e risipole), talvolta nelle mucose (catarro secco.) Nei visceri interni di sovente l'iperemia è indotta dal transitorio aumento di volume, piuttostochè dimostrata anatomicamente, e vi si ha più spesso occasione di riscontrare l'anemia successiva.



Quando non avviene la risoluzione diverse alterazioni ne seguono: o il processo si fa cronico, senza che i caratteri siano notevolmente cambiati, e la risoluzione è anche possibile, oppure accade la mortificazione di molti elementi (*necrobiosi*) ed allora microscopicamente si riscontra l'atrofia e microscopicamente a tratti perduta la tessitura dell'organo, perchè gli elementi sono facilmente separabili, in parte deformati ed in parte rotti, lasciando liberi i nuclei ed abbondanti granulazioni (p. es. atrofia gialla di fegato). Altre volte succede la degenerazione grassosa, e quindi l'organo si mostra rammollito; allora fra gli elementi superstiti si riscontrano abbondanti goccioline di grasso, granulazioni, cristalli di colesterina (p. es. miocardite degenerativa) <sup>1</sup>. Può accadere ancora la neoformazione di granulazioni, formate cioè da giovani cellule connettive e da anse vascolari; tale neoformazione produce l'indurimento dell'organo e può assumere alla superficie forme papillari che contraggono talvolta aderenze colle superficie opposte (p. es. pleurite secca), ed in tal caso l'infiammazione acquista il carattere iperplastico. Finalmente verificansi spesso riunite più di una delle suddette alterazioni come la necrobiosi e la degenerazione grassosa.

Dalle cose esposte risulta che gli elementi anatomici possono incontrare diversi gradi di alterazione: ora la sostanza nutritiva in eccesso, che dilata ed opaca i corpuscoli, è suscettibile per eccesso ad essere rimossa (guarigione), ora degenera in grasso e toglie la vitalità alla cellula (rammollimento), ora direttamente la rompe ed il contenuto si versa (atrofia), ora è in misura da dar luogo ad una proliferazione più attiva, e fornire dei prodotti stabili (iperplasia), mentre tutti questi effetti possono accadere senza essudazione interstiziale manifesta. È da notarsi rispetto alle infiammazioni iperplastiche, che le neoproduzioni non nascono sempre direttamente dagli elementi normali, ma occorre che questi ritornino allo stato embrionale; abbiamo già notato questo fatto

(1) Nelle infiammazioni parenchimatose e specialmente nelle croniche la degenerazione grassosa è un esito frequente a cui si dà spesso il nome di rammollimento, lo che si verifica nell'infiammazione granulosa del fegato, dei reni, nell'osteite, nella condrite, nell'encefalite e nella mielite ecc. Il più delle volte consiste nella metamorfosi adiposa delle cellule e nella loro fusione molecolare: invece nelle fibre dei nervi, ed in quelle dei muscoli si compie lo stesso processo indipendentemente dalle cellule.



rispetto alle cellule grassose nel flemmone, ed ora aggiungeremo l'esempio delle cellule midollari nell'osteomielite, le quali si spogliano del loro grasso e ritornano allo stato fetale. '.

Si riteneva in passato che l'infiammazione parenchimatosa accadesse soltanto in quei visceri in cui mancasse uno spazio fra i corpuscoli e le fibre, per cui l'essudazione fosse impedita a versarsi; ma oggi è riconosciuto che ogni organo, sebbene più disposto ad una special forma infiammatoria, non va esente dalle altre: e poi la parenchimatosa accade ancora in tessuti molto più soggetti alle essudazioni, laonde non può più attribuirsi esclusivamente alla qualità degli organi, ma ben anche alla qualità e quantità delle cause.

Le infiammazioni follicolari (delle glandole sebacee, mucose, tonsille ecc.) si collegano colle parenchimatose per un carattere negativo, cioè per non mostrarsi l'essudazione interna fibrinosa, mentre poi posseggono il carattere della proliferazione cellulare, il quale è comune a tutti i generi di infiammazioni e non è costante nelle parenchimatose (p. es. nel fegato, nel cervello, ecc.)

I caratteri di questa infiammazione, nelle glandole semplici, sono la presenza di piccoli tumoretti sparsi, della grandezza di un grano di canapa a quella di un pisello, resistenti, che si sollevano dalla superficie, sia mucosa, sia cutanea, circondati da un areola rossa oscura (iniezione capillare). Incidendo questi tumoretti nella loro prima fase si trovano riempiti di cellule di nuova formazione mescolati ad epiteli staccati, più tardi questo prodotto o degenera in grasso e lentamente si assorbe, oppure assume i caratteri del pus che distendendo maggiormente l'otricolo finisce per romperlo, sicchè ne risultano *ulceri follicolari*, od invece le pareti in precedenza si necrotizzano e quindi si mostra una piccola escara, la quale cadendo dà luogo parimenti ad un ulcera.

**Tessuti privi di vasi.** Vanno inoltre soggetti ad infiammazione parenchimatosa il corpo vitreo, la lente cristallina, la cornea lucida (la quale non ha vasi che alla periferia), le cartilagini adulte, l'aracnoide, gli strati epiteliali superficiali, la tunica interna arteriosa.

(1) Vedi l'osservazione anatomica d'un caso d'osteomalacia di Cesare Taruffi (Bullet. delle Scienze Mediche: Bologna 1864. V. 21 pag. 401.)



I caratteri della flogosi dei tessuti privi di vasi sono manifesti negli organi trasparenti come la cornea. Da prima si notano piccole granulazioni che intorbidano ed ingrandiscono le cellule, ed aumentando le prime di numero finiscono per annebbiare in parte o totalmente l'organo; contemporaneamente questo si rigonfia, e la superficie perde la sua levigatezza, diventando sagrinata e sabbionosa; più tardi l'annebbiamento si converte in un opacamento di color bianco-giallastro.

L'influenza del processo infiammatorio rende manifesta la sua azione anche nei tessuti prossimi forniti di vasi; p. es. una lesione leggiera del centro della cornea è seguita dall'iperemia dei vasi congiuntivali che circondano la cornea: se la lesione è più profonda, si fanno iperemici anche i sottocongiuntivali e quelli della sclerotica per sormontare poscia, mediante prolungamenti, i limiti della cornea stessa e giungere talora a ricoprirla con una rete (panno vascolare). Lo stesso fatto è stato osservato nell'infiammazione del corpo vitreo, in cui i vasi furon trovati provenire dalla retina e dai vasi cigliari. Altrettanto accade nell'epitelio cutaneo e mucoso, al quale i vasi sottoposti inviano prolungamenti in brevissimo tempo e concorrono poscia alla formazione delle neo-membrane.

L'infiammazione dei tessuti privi di vasi giunta a questo grado o può risolversi o farsi cronica, ma se è più intensa accade la proliferazione cellulare con l'innalzamento di flitteni, seguiti da ascessi e da ulceri. Nei tessuti compatti privi di vasi (p. es. cartilagini) non si possono riscontrare le alterazioni della trasparenza, ma soltanto le alterazioni del colorito: difatti essi perdono il loro proprio colore vivace per diventare grigio-pallidi, inoltre la loro superficie si fa gonfia, ineguale con prominenze nodulari, più tardi avvengono screpolature o perdite di sostanza (usure) con formazione di pus. Anche le cartilagini articolari infiammate si vascolarizzano, poichè se in origine trattavasi di sinovite, i vasi della medesima penetrano nella cartilagine in tal copia da trasmutarla in un tessuto vascolare, e se l'origine fu un osteite dell'epifisi accade il medesimo fenomeno.

Dalle osservazioni fatte da Virchow pel primo sopra cornee opacate, ne risulta che l'opacamento non deriva da un essudato versato fra le lamine della cornea, ma bensì dall'intorbidamento del loro contenuto costituito da tenui granuli in parte adiposi, per



cui ne deduceva che l'essudato era parenchimatoso e non interstiziale; sembrerebbe invece più esatto il dire che l'essudato manca e l'alterazione di nutrizione è circoscritta al contenuto cellulare. Nelle cartilagini ha osservato inoltre la moltiplicazione fissipara delle cellule <sup>1</sup>, la quale spiega il lussureggiamento della superficie che si osserva nelle faccie articolari infiammate. Della generazione del pus e della degenerazione grassosa parleremo altrove: qui soltanto avvertiamo che l'esito più comune si è che la sostanza fondamentale si divide in fibrille e le cellule periscono degenerate.

### *Infiammazione suppurativa.*

Questo processo consiste nell'alterata nutrizione di un organo accompagnata da iperemia e seguita da abbondantissima produzione di cellule di pus con perdita di sostanza del tessuto normale. La circostanza che la suppurazione sia accompagnata da perdita di sostanza, permette che venga facilmente distinta dal catarro purulento, avendo già notato che in questo caso gli epiteli possono bensì formare abbondanti cellule di pus: ma la loro riproduzione essendo rapida, non lasciano alcuna lesione apparente di continuità. Questa infiammazione è spesso primitiva, ma può succedere a tutte le altre forme infiammatorie, e quindi un'essudazione fibrinosa o mucosa può essere seguita da una purulenta, come pure può essere secondaria ad altre alterazioni, p. es. ad una distensione meccanica. <sup>2</sup>

Tutti gli organi subiscono l'infiammazione suppurativa, ma più spesso il tessuto uniente. Non è però dimostrato che tutti i

(1) Il nucleo dei corpuscoli ingrossa e si divide: a ciò sussegue la divisione delle cellule, ed allora in luogo del tessuto originario si rinviene una raccolta di cellule nuove e molto più numerose.

(2) Quando un liquido di escrezione trova ostacolo a sortire dalle proprie vie, i serbatoi od i canali vengono progressivamente distesi: e sebbene gli epiteli restino intatti per un certo tempo, l'irritazione giunge ad eccitare il tessuto connettivo e dar luogo ad infiammazioni suppurative circoscritte: p. es. in seguito a ritenzione di urina nei reni non è raro trovare ascessi nella sostanza corticale: in seguito a restringimenti uretrali si formano sovente ascessi nel retrostante connettivo, i quali in appresso si fanno strada o dentro il canale uretrale o verso il perineo. La medesima cosa accade dattorno all'intestino retto.



tessuti siano capaci di produrre il pus, come p. es. i fasci muscolari, le fibre nervose ed i vasi capillari. Quando l'inflammazione suppurativa accade nel tessuto sottocutaneo, o sottomucoso, od interstiziale fra i muscoli, i pratici la chiamano *flemmone suppurativo*.

Anche questa forma infiammatoria è preceduta generalmente da uno stadio iperemico molto intenso e quindi da tutti i caratteri propri del medesimo. A questa regola fanno eccezione gli *ascessi freddi* dei clinici, (ascessi formati per lento processo infiammatorio), gli ascessi multipli da piemia, da farcino ecc., in cui l'iperemia è poco manifesta. In questo primo stadio oltre la stasi, le iperemie collaterali e le neoproduzioni capillari, avvengono già modificazioni parenchimatose; poichè i corpuscoli di tessuto connettivo ingrandendosi si sono fatti manifesti; in alcuni punti hanno perduto le loro appendici, mostrano i loro nuclei moltiplicati e per endogenia o per divisione principiano a formare giovani cellule che presenteranno ben presto i caratteri delle purulente.

Al primo stadio succede quello così detto di *maturazione*, ed è caratterizzato dalla diminuzione del rossore in uno o più punti del centro infiammatorio, cui subentra un colore grigio e poi giallastro. In quei medesimi punti è diminuita la tensione superficiale che accompagna la tumefazione, ed il senso profondo di mollezza è accresciuto da permettere infine la sensazione di fluttuazione. Questo stadio viene prodotto dal rammollimento della sostanza intercellulare e dal trasudamento sieroso, per cui le cellule di nuova formazione diventano libere e mobili. Se allora s'incide la parte infiammata, vi si rinviene la neoproduzione ora interposta fra gli elementi istologici ed allora costituisce l'*edema purulento*, ora il pus sta raccolto in una parte limitata del tessuto infiammato ed allora dicesi *ascesso*, oppure è rinchiuso in tanti piccoli centri, che chiamansi *focolai suppurativi*. Quando la raccolta purulenta è lasciata a se stessa, irrita le parti circostanti in guisa che, ove queste sono sottili e poco resistenti, gli elementi, o suppurando o mortificandosi, si disgregano, sicchè ne nasce un *ulcera* da cui sgorga l'umore purulento; se quest'ulcera è poi alla cute e dal fondo principiano a spuntare i bottoni carnei, allora chiamasi *piaga*; quando invece la raccolta di pus comunica colla mucosa o colla cute, ciò accade mediante un canale formatosi per processo ulcerativo, che dicesi *fistola*.

Gli ascessi poi non presentano sempre i medesimi caratteri:



quando l'ascesso è primitivo, cioè che in quello stesso tessuto si è formato il pus, la cavità da prima è irregolare, anfrattuosa o cavernosa in conseguenza della disposizione dei piccoli focolai che si sono riuniti in uno, o comunicano fra loro; altre volte la cavità è pallida, lurida, quando è in preda al primo stadio di mortificazione: spesso è ricoperta (se gli ascessi sono antichi) da un intonaco grigio giallastro di apparenza membranosa, che Delpech riteneva fosse l'organo secretore del pus (*membrana piogenica*) e che i moderni hanno riconosciuto non essere altro che una pseudo-membrana fibrinosa o purulenta. Il tessuto costituente la parete dell'ascesso diventa duro e denso per l'ingrossamento, la granulazione e proliferazione di corpuscoli connettivi. Se l'ascesso è secondario (per congestione), la cavità essendo la conseguenza della distensione meccanica esercitata dal pus sovra un tessuto (generalmente il connettivo interstiziale), la sua superficie interna si mostra liscia e di struttura fibrosa.

Havvi inoltre un'altra specie di ascessi, chiamati *multipli*, perchè si presentano contemporaneamente o successivamente in diverse parti: ma questi offrono una differenza più notevole sotto il rapporto etiologico di quello che in senso anatomico, in quanto che riconoscono generalmente per causa un processo generale come la scrofola, la sifilide, mentre localmente sono preceduti da un processo infiammatorio.

Vanno invece sotto ogni aspetto distinti gli ascessi *metastatici*, i quali sono spesso preceduti dalla suppurazione in un'altra parte del corpo, specialmente nella cute e nelle ossa. Questi ascessi sono per lo più molteplici ed hanno sede frequentemente nella parte periferica dei polmoni, del fegato, della milza, dei reni, come pure della cute, delle articolazioni, nei muscoli ecc. Hanno una forma conica, di cui la base guarda all'esterno, la punta all'interno, nel polmone, nel fegato, nella milza, nei reni; rotonda nei muscoli; piatta o fusiforme sotto il periostio; lo che corrisponde alla diversa distribuzione dei vasi, essendo disposta a guisa di pennello nei primi organi, a forma di rete nei secondi. Tali ascessi ora si rinvengono da prima sotto la forma di piccole raccolte (noccioli di Monteggia), simili per l'aspetto ai comuni ascessi recenti, con tracce di una infiammazione lobulare pregressa: ora trovasi una massa gialla in mezzo ad una infiltrazione sanguigna, la cui macchia è costituita da detrito dell'organo, da residui del sangue e da cellule di pus, e



solo più tardi si converte in una intera massa purulenta. Questi ascessi sono preceduti da infarcimenti emorragici (in quanto alla composizione, alla struttura, ed alla patogenesi d'ambidue queste specie d'ascessi vedi l'art. della Trombosi).

Nella cute l'inflammazione suppurativa può assumere la forma di pustule e ripetersi talvolta nelle fauci, nell'esofago e nella trachea. Esempi d'inflammazione pustulosa si hanno nell'impetigine, nell'ectima, nel vaiolo ecc. Il contenuto delle pustule è un liquido torbido per molte cellule giovani, le quali ben presto assumono i caratteri di quelle del pus. La grandezza delle pustole nelle diverse affezioni offre una certa uniformità, non allontanandosi dalla misura di una lente o di un pisello. La loro sede è generalmente sotto l'epidermide, la quale rimane sollevata dalla piccola raccolta purulenta: nel vaiolo però questa si approfonda anche nel derma.

### *Inflammazione iperplastica.*

Questa inflammatione è conosciuta dai pratici sotto il nome d'inflammatione cronica, perchè tale ne suol essere l'andamento, ed ha assunto recentemente la denominazione di *iperplastica*, (che significa eccesso di formazione), perchè è accompagnata da nuove produzioni organizzate, omeomorfe, permanenti. Può essere primitiva come nella cirrosi del fegato, nell'artropatia extracapsulare, nello sclerema cutaneo, ma più spesso è secondaria a molte altre affe-

(1) Da lievi differenze che presentano fra loro tanto le vescicole che le pustole i dermatologi sperarono trarre dei caratteri per riconoscere la malattia a cui appartengono: ma tali differenze non offrono che varietà di forma, non forniscono perciò caratteri differenziali, la qual cosa è ben naturale, in quantochè le vescicole e le pustole sono un prodotto morboso secondario ad un processo infiammatorio cutaneo, di cui, nel maggior numero dei casi, non si conosce la natura specifica della cagione. Hebra distingue perciò le pustule rispetto alle circostanze che le promuovono in tre generi. 1. In pustule idiopatiche, cioè in quelle che avvengono per cause traumatiche (p. es. per grattarsi la rogna, per pidocchi e cimici) e per cause chimiche (p. es. il calore, l'olio di croton-tiglio, il tartaro stibiato). 2. In pustule concomitanti, cioè quelle che si manifestano in compagnia di altre affezioni senza che abbiano per parte loro un valore diagnostico (rogna, prurigine, eczema, risipola, furuncolo). 3. In sintomatiche (deuteropatiche), che sono quelle pustule, le quali rappresentano una manifestazione locale di morbo generale e che non mancano mai (vaiolo, pustula maligna ecc.).



zioni, e frequentemente alla stessa infiammazione acuta, come l'ipertrofia pleuritica, la cirrosi polmonare. Questa infiammazione ha sede più spesso nel tessuto interstiziale degli organi glandolari e parenchimatosi che nel tessuto cellulare ambiente (sclerema cutaneo) ed acquista il nome di *fibrosa*, per la qualità del prodotto, oppure di *sclerosi* (applicato specialmente al cervello ed alla cute) per l'indurimento che ne consegue, o invece di *cirrosi* per il color giallo, onde talvolta è accompagnata. Può pure aver sede negli elementi propri di un organo, dando luogo a formazione di giovani cellule che conservano il tipo delle cellule originarie, donde poi deriva l'ipertrofia del medesimo. Gli organi che spesso offrono esempi d'infiammazione cronica, sono l'utero, la vagina, i polmoni, il fegato, i testicoli ecc.

Rare volte si possono sorprendere i caratteri del primo stadio, i quali, traendoli dalle poche osservazioni raccolte, si riducono ai seguenti: iniezione non molto intensa, tumefazione, intorbidamento degli elementi connettivi, succulenza grigio-rossigna del tessuto connettivo lasso, con cellule fusiformi.

È tuttora per alcuni questione insoluta, se nell'infiammazione iperplastica avvenga essudato interstiziale. Quantunque siano rare le occasioni di studiare questo periodo, per parte nostra possiamo affermare di avere osservato un essudato di aspetto gelatinoso tanto nello sclerema degli adulti, quanto in quello dei neonati nel tessuto areolare sotto-cutaneo.

Nel secondo stadio, se l'iperplasia dà luogo all'ipertrofia uniforme degli elementi parenchimatosi, allora i caratteri esterni dell'organo non variano sensibilmente che nel volume: ma se dà luogo soltanto alla nuova formazione del tessuto così detto granuloso, costituito cioè da giovani cellule connettive, insieme a giovani capillari, allora si riscontra l'organo beusi tumefatto, ma molto più consistente fino alla durezza, e talvolta scricchiolante sotto il taglio. L'iperemia è in gran parte scomparsa, si scorge un tessuto di nuova formazione bianco-giallastro come nella cirrosi del fegato, e qualche rara volta pigmentato come nella cirrosi polmonare, il quale diventa sempre più asciutto, acquista la qualità retrattile come il tessuto cicatrizio e calloso, ed attraversa in vari sensi gli organi glandulari sotto forma di cordoni fibrosi. Al microscopio, lo si scorge costituito da fibrille e dagli altri elementi connettivi. Questo tessuto di nuova formazione può anche ossificarsi sotto diverse forme, specialmente quando è prodotto da periostite cronica.



La tumefazione però non accompagna sempre l'indurimento, poichè abbiamo bensì un ipertrofia generale ove avviene la moltiplicazione di tutti gli elementi d'un organo, oppure ove il tessuto è costituito essenzialmente da tessuto connettivo e dai suoi equivalenti, come la pleura, la cute ecc.: ma dove havvi un parenchima diverso, di natura molle, e cedevole, come il fegato, il polmone, e quando la neoproduzione vi è soltanto costituita da tessuto connettivo, in tal caso si nota l'atrofia succedere all'inflammazione cronica interstiziale.

Quando l'inflammazione cronica è secondaria, si trovano i caratteri di questa riuniti coi caratteri delle altre affezioni: e così si possono rinvenire riuniti i segni della flogosi acuta colla cronica, come spesso si osserva nel catarro cronico intestinale, in cui la tonaca muscolare è ipertrofica, la mucosa invece è friabile, grigia, con catarro, ulcerata.

### *Degli Esiti.*

Gli esiti sono: la risoluzione, la ripetizione della flogosi da un punto all'altro (p. es, la risipola), l'ipertrofia, la ulcerazione, la mortificazione, le degenerazioni, le aderenze, le neoformazioni, la morte dell'infermo. Riservandoci di esaminare separatamente quegli esiti che lasciano un prodotto anatomico, ci limiteremo qui a descrivere le manifestazioni che presentano gli organi infiammati quando recuperano la loro integrità e ad accennare le difficoltà che s'incontrano a spiegare la ripetizione della flogosi in una parte lontana.

La risoluzione può accadere, finchè la flogosi è nello stadio congestivo ed anche quando fu accompagnata da essudazione: — inoltre la guarigione può aver luogo quando l'inflammazione fu seguita da neoproduzione, oppure da un lavoro distruttivo. Devesi però avvertire che la risoluzione sarà tanto più facile se i prodotti infiammatori si troveranno in parti, dalle quali possono essere eliminati con rapidità, come la cute, le mucose, i canali glandolari ecc., compiendovisi un processo analogo a quanto succede sulla pelle, cioè che tutti gli epiteli necrotizzati o degenerati se ne staccano (desquamazione): quando però manca una via di uscita, come nelle infiammazioni parenchimatose e delle sierose, la riso-



luzione sarà molto più difficile, dovendosi verificare la degenerazione grassosa dei prodotti, affinchè se ne effettui l'assorbimento mediante le vene ed i linfatici, il quale assorbimento in questo caso è lentissimo ed il sangue rimane sopraccarico dei prodotti di scomponimento.

L'organo in via di risoluzione, si mostra alquanto flaccido: il suo colorito diventa gradatamente normale, tal volta più pallido progredendo dalle zone più lontane verso le più vicine al centro infiammatorio; non è raro però che rimangano reliquie di pigmento: il peso diminuisce relativamente allo stato flogistico. L'essudato, tanto interstiziale che entro canali (da cui non venga espulso), scompare lentamente, rimanendo però talvolta tracce della degenerazione grassosa. Quando l'essudato è superficiale, i coaguli fibrinosi, qualunque sia la forma che presentano, si condensano maggiormente, poscia soggiacciono alla metamorfosi grassosa, si staccano lasciando scoperte le superficie sottostanti o meglio gli strati di cellule giovani meno alterate, le quali però ben presto si ricoprono di un nuovo epitelio. Nell'essudato cruposo le false membrane possono staccarsi unitamente allo strato superficiale epiteliale, senza che si ripeta l'essudato, per cui la guarigione avviene rapidamente: ma altre volte accade che si rinnova più volte l'essudazione fibrinosa, oppure che staccandosi cade ancora tutto l'epitelio, sicchè ne derivano escoriazioni ed ulceri: ora per tali circostanze locali la guarigione viene più o meno ritardata. Se si tratta invece di difterite, formansi delle escare più o meno grandi e profonde di colore giallo-grigio o nere, le quali vengono limitate dall'infiammazione suppurativa e poscia si distaccano a frammenti, alcune volte in totalità, lasciando profonde perdite di sostanza, le quali di rado giunge il processo di riproduzione a riparare, sopravvenendo gravi successioni e complicazioni che uccidono l'infermo. Quando non avviene sì tosto la morte, dalla superficie delle ulcerazioni seguitano a staccarsi piccole particelle necrotiche, e contemporaneamente spuntano granulazioni vascolari molto facili a dar sangue, dalle quali s'inizia il processo di cicatrizzazione. Ma talvolta tali granulazioni (le quali possono formarsi in seguito d'ogni processo distruttivo sulle superficie mucose) giungono a saldarsi colla superficie opposta e produrre aderenze permanenti: esempi di questo fatto si verificano non di rado nelle aderenze fra le palpebre col bulbo, fra la guancia colle gengive, ed in alcuni casi di restringimenti uretrali.



Nell' infiammazione catarrale la risoluzione si manifesta, diminuendo il rossore e la tumefazione della mucosa, la quale poscia diventa flaccida in seguito del riassorbimento dell' essudato infiltrato. Alcuni vasi però rimangono per qualche tempo dilatati ed iniettati, ma essi pure più tardi si contraggono. Le cellule connettive riacquistano il loro aspetto normale. Lo strato epiteliale superficiale continua a distaccarsi necrotizzato, ma finalmente il sottoposto riproduce l' epitelio fornito di stabilità normale. Nella risoluzione incipiente, la secrezione catarrale non diminuisce tosto, anzi talora aumenta (forse essendo più libera la circolazione) per diventare poscia più scarsa: i corpuscoli purulenti scompaiono dal secreto e vengono sostituiti da cellule mucose, il catarro diventa più denso, più chiaro, più diafano, e torna completamente coi caratteri del muco.

Tutti questi cambiamenti successivi, che mostrano i tessuti in istato di risoluzione, vengono così espliciti: quando il processo infiammatorio va esaurendosi, gli elementi anatomici superstiti ritornano gradatamente a funzionare normalmente; nel frattanto diminuisce l' attrazione corpuscolare sul plasma nutrizio (scemata iperemia), per cui non rimane più elaborato il materiale, sia fibrinoso, sia catarrale, ed in sua vece viene essudato soltanto un liquido sieroso, finchè gli atti nutritivi non sono tornati allo stato normale, ed allora si rinnovano le secrezioni fisiologiche. L' essudazione sierosa poi giova per sollevare ed allontanare dalla superficie gl' intonachi fibrinosi, e per emulsionare questi e lo stesso pus quando sono degenerati in grasso, il che facilita tanto il riassorbimento che l' espulsione.

Quando l' essudato cutaneo assume la forma di vescicole e di pustule, generalmente rompe l' epidermide che lo rinsera e si essicca sulla superficie cutanea sotto forma di croste giallognole e verdognole, le quali possono ingrossarsi per la continua secrezione di liquido puriforme dalla superficie cutanea.

Cadute o tolte le croste, rimane da prima il corion denudato, che si vede iperemico e secernente un essudato più o meno purulento, il quale riproduce le croste: oppure facendosi completamente sieroso e scarso, permette la nuova formazione di uno strato epidermoidale. Talvolta al cadere delle croste il corion si mostra escoriato (penfigo non sifilitico) ed ulcerato (vaiuolo), per cui la riproduzione della perdita di sostanza è seguita da cicatrice (vaiuo-



lo ). In qualche caso le pustole non si rompono , ma il contenuto si essica sotto forma di escare tondeggianti , le quali poi cadono lasciando macchie rosse alla pelle.

La ripetizione della flogosi da una sede all'altra (p. es. nella risipola , nel reumatismo articolare) può spiegarsi per diffusione, quando la nuova sede è prossima, ma se essa è lontana non si può attribuire a metastasi della stessa flogosi , come si riteneva in passato, perchè, come abbiamo veduto, l' infiammazione è un processo locale di alterata nutrizione, il quale, in quanto è funzione patologica, non può separarsi dall' organo che la compie: può però ripetersi altrove , lo che è evidente anche clinicamente, se in caso p. es. di morbillo , scarlattina ecc. sopravvengono infiammazioni interne , persistendo le esterne.

Questi fatti e molti altri che si potrebbero citare, non trovano spiegazione che ricorrendo a due ipotesi, e cioè che la stessa cagione abbia risvegliato in diversi tessuti forme differenti di flogosi, oppure che i prodotti dell' infiammazione trasportati risvegliino simile processo in altri luoghi. Rispetto alla prima ipotesi, molte osservazioni cliniche condurrebbero ad ammetterla, tanto più che l' esperienza mostra un diverso modo di reagire dei singoli tessuti e per gli effetti che ne risultano e per il tempo in cui si manifestano. In quanto poi ai prodotti, essi possono bensì transitare da un luogo ad un altro, ma le conseguenze immediate sono molto diverse, come altrove vedremo. Se però l' infiammazione primitiva è nello stadio suppurativo, non si può in certi casi assolutamente negare che non dia luogo alla così detta infiammazione metastatica: avvertendo però che questo effetto non può essere attribuito nè al pus in natura, nè allo siero ordinario, perchè del primo non può accadere l' assorbimento, ed al secondo non si deve apporre alcuna azione patologica: ma bisogna supporre che lo siero acquista qualità irritanti ( come nei casi d' infiammazioni multiple secondarie al cimurro, al vaiuolo, a ferite degli anatomici ), sicchè venendo assorbito dalle vene generi un' infezione icorosa del sangue, la quale poi infiammi o la mucosa intestinale, o le articolazioni, o talvolta le sierose. Questa dottrina, sebbene molto probabile, non è però ancora sufficientemente dimostrata cogli esperimenti.

Per ispiegare dunque questa successione, egli è più consentaneo al vero l' ammettere, o che una stessa causa morbosa (sia



interna, sia esterna) contemporaneamente o successivamente abbia agito in più parti; oppure che certi prodotti della flogosi trasportati in circolo, sia remotamente, sia direttamente abbiano prodotto flogosi secondarie. Ma queste spiegazioni, oltre avere il difetto di essere mere teorie, incontrano una grave difficoltà nell'applicazione, non offrendosi in molti casi alcun argomento per applicare piuttosto una che l'altra; p. es. quando l'osteo-mielite della tibia si ripete dopo mesi nel femore lasciando illesa l'articolazione del ginocchio, senza alcun'altra affezione concomitante.

### *Etiologia e Patogenesi.*

Le cause remote (occasionali) della flogosi sono molto diverse: 1) alcune possono comprendersi col nome generico di agenti *irritanti locali*, e questi venire distinti in *meccanici* (contusioni, ferite, fratture, corpi estranei), in *chimici* (veleni, caustici ecc.), ed in *specifici* (drastici, diuretici, alcool); 2) altre cagioni si possono comprendere in *disequilibri di temperatura* (venti, piogge, gelo, bagni, insolazione ecc.); 3) una gran classe d'inflammazioni deve essere attribuita ad agenti *miasmatici* (morbillo, vaiuolo, scarlattina, dissenteria ecc.); 4) l'inflammazione può essere secondaria a molte malattie (tifo, sifilide, febbre puerperale, reumatismo articolare, malattia di Bright, scarlattina, ipostasi ecc.), o secondaria alla presenza di prodotti morbosi (pus, sangue, tubercoli, cancro, icore ecc.): e nel primo caso il processo per cui avviene l'inflammazione secondaria è generalmente oscuro, nè sembra essere uniforme in ogni malattia; 5) finalmente in molti casi la causa è occulta od almeno inavvertita.

La patogenesi della flogosi è stata lungamente il soggetto, intorno al quale più specialmente combatterono i patologi: ma anche limitandoci a riferire le dottrine principali di quelli che hanno praticati esperimenti in proposito, presentansi notevoli differenze fra loro: tuttavia noi possiamo riunirle sotto due punti generali di veduta.

Un concetto generale, su cui molti convenivano in passato, e che oggi torna in parte a risuscitarsi, si era che la condizione essenziale della flogosi risiedesse nei vasi (*dottrina vascolare*) e differisse dall'iperemia, perchè in questa vi fosse soltanto maggiore afflusso



di sangue, mentre nella flogosi accadesse la stasi (arresto di circolazione), cagione dell'essudato. Se non che alcuni, fra i quali Cullen, Ensenmann, Lebert attribuivano questa stasi allo stato di contrazione in cui entravano i vasi in causa delle azioni irritanti subite direttamente, oppure in parti lontane, p. es. per un raffreddamento della pelle, per cui questa teoria fu chiamata *spasmodica*. Noi già abbiamo accennato parlando dell'iperemia le ragioni per le quali questa dottrina è generalmente abbandonata.

Altri invece attribuirono la stasi allo stato di dilatazione dei vasi medesimi, fra i quali Vaccà, Hastings e Philip ecc. Il processo ammesso da questi si può così compendiare. I piccoli vasi si restringono ed il sangue vi scorre con maggior velocità, ma ben presto questi stessi vasi si dilatano, e la corrente sanguigna quantunque persistente, diventa da prima più lenta, poscia irregolare, finalmente si arresta completamente, ed i vasi allora sono al massimo dilatati. A questo stato succede la essudazione a traverso le pareti vascolari, e se ha luogo qualche rottura, i globuli stessi si versano al di fuori dei capillari. Questa teoria è stata chiamata *vaso-paralitica*, e più recentemente *nervo-paralitica*, ritenendo che la paralisi abbia sempre un'origine nervosa, e che le irritazioni possano tanto direttamente paralizzare i nervi vaso-motori, quanto indirettamente, p. es. mediante i nervi sensibili. Contro questa dottrina sono stati portati alcuni fatti sperimentali, e cioè, che ledendo il simpatico cervicale ed il vago avvengono dilatazioni dei vasi della testa e dei polmoni senza che accadano flogosi caratterizzate da aumento di produttività. Anche recentemente Schiff è giunto alla conclusione, che dopo la paralisi dei nervi vaso-motori occorrono irritazioni locali, anche leggiere, per produrre una infiammazione: possono però in alcuni organi queste stasi essere seguite da un processo distruttivo (cornea, stomaco).

Parlando dell'iperemia abbiamo già accennato ad un'altra teoria vascolare appartenente ad Oëhl, e che chiameremo dell'*accreciuta celerità del sangue*: ora esso l'estende ad interpretare la flogosi. Partendo dal principio che il nutrimento alle cellule è dato dal sangue, ne induce che ogni volta che è aumentata la massa del medesimo, che trapassa in un dato tempo in un tessuto, deve accrescersi la produttività dei suoi elementi, come accade negli organi secernenti ritmicamente; ma siccome nella flogosi tanto l'acceleramento locale del circolo, quanto l'aumento della



massa del sangue oltrepassano i massimi gradi fisiologici, così questo processo diventa patologico, ed il prodotto si allontana dal tipo degli elementi generatori. Esso poi non trova difficoltà di applicare questo concetto all'infiammazione dei tessuti privi di vasi; poichè stima che l'aumento di materia nutritiva che determina la produttività nella condrite deriva dai vasi del pericondrio e nella cheratite dai vasi sanguigni periferici in anastomosi col sistema plasmatico, nella stessa guisa che per questa via penetra il plasma nutritore. Questa teoria essendo stata accennata per incidenza dall'autore non fu per anche completamente sviluppata e lascia tuttora ignorare in qual guisa l'iperemia non sia tante volte seguita da flogosi.

Il secondo concetto generale è quello che ha per punto di partenza i tessuti o meglio i suoi elementi, e fu chiamato in passato *dottrina dell'attrazione*, sostenuta da Haller, Langenbeck, Ranzi <sup>(1)</sup>. Oggi Virchow che l'ha confortata di nuove osservazioni la chiama dell'*irritazione nutritiva*. Questa teoria può così riassumersi. Quando una potenza proveniente dall'esterno o dal sangue o da un nervo, operando sopra una parte, ne altera la nutrizione, perturba ancora l'attrazione che quella esercita sulle parti vicine, per cui assorbe maggiore quantità di materiale, ed ecco la tumefazione parenchimatosa, primo grado dell'infiammazione prodotta dalla irritazione nutritiva. Se poi la materia assorbita non viene tutta assimilata, allora accadono successive alterazioni formative, prin-

(1) Ranzi così si esprime: « qualunque mutazione si arrechi ad un organo con gli agenti fisici o chimici si ha per risultato la modificazione od il rallentamento di circolo: ora è ben naturale che qualunque modificazione avvenga nell'intima molecolare compage di un dato organo o tessuto, induce modificazioni nel circolo, promuove funzioni più energiche, oppure dà luogo a compiere nuove funzioni organiche quei tessuti che per lo innanzi giacevano inerti. Tutta l'intima modificazione molecolare che subisce il tessuto dell'utero nel periodo della gestazione, quello delle glandole mammarie nella secrezione latteale, quello del cervello nelle meditazioni, quello dello stomaco nella digestione, trattengono il sangue nei capillari uterini, mammarie, cerebrali ecc. Ecco la ragione della maggiore ricchezza di sangue di questi organi nelle accennate condizioni. Questa più cospicua onda sanguigna in tali casi non vuol dire che i vasi di questi visceri siano in maggiore contrazione o attività primitiva, sono invece i movimenti molecolari aumentati di questi visceri per l'aumentata loro funzione, che determinano la congestione, perchè questi organi non possono avere una azione maggiore senza agire in qualche modo sulla circolazione che è il movimento, pel quale sono distribuiti i materiali necessari all'esercizio di quelle ».



ciando l'ingrossamento del nucleolo, poscia la sua divisione, seguendo quella del nucleo, più tardi accadendo la divisione della cellula, lo che dà luogo al lussureggiamento dei tessuti infiammati. Questo secondo stadio in cui accade la moltiplicazione degli elementi (iperplasia) viene attribuito ad un grado maggiore di irritazione chiamata *formativa*, la quale quanto più avviene rapidamente tanto più facilmente dà per ultimo risultato la distruzione del tessuto. Ritene poi l'autore che tanto l'irritazione nutritiva quanto la formativa non siano prodotte dall'iperemia, poichè coll'esperimento provocando una circolazione più attiva in una parte, non si ottiene nè il gonfiamento, nè l'iperplasia cellulare, e d'altra parte l'infiammazione accade in organi poveri o privi di vasi, sicchè stima che il maggiore afflusso del sangue alla parte irritata, sia bensì una circostanza favorevole, ma non necessaria, e che questo maggiore afflusso derivi dall'aumentata attrazione esercitata dagli elementi dell'organo cagionando un più lento movimento sanguigno.

A questa teoria tornano in appoggio gli esperimenti di Weber, coi quali ha mostrato che anche interrompendo la circolazione può provocarsi l'infiammazione. Se si legano, specialmente ad una rana, le arterie e le vene delle estremità, e si applica potassa caustica, ammoniaca ecc. sulla membrana interdigitale, nella quale la circolazione è stata completamente interrotta, allora il sangue fluisce dalle arterie nei capillari e ristagna, come pure dalle vene retrocede verso i capillari della parte irritata. Se si ristabilisce la circolazione, la stasi rimane. Se invece dell'ammoniaca, oppure dell'acqua calda, od anche di una soluzione satura di cloruro di sodio, si prendono soluzioni sature di zucchero, o sale amaro, la stasi già nata si risolve di nuovo, dopo aver messo in libertà la circolazione.

Confrontando ora queste diverse dottrine, si ricava che le condizioni primitive della flogosi sono tuttora in questione, e che ogni teorica dimostrando un fatto non prova false tutte le altre interpretazioni e più specialmente le induzioni cliniche. Le esperienze di Bernard (consistenti nel taglio dei nervi vaso-motori, che dai gangli del simpatico vanno all'orecchio ed al lato corrispondente della testa) conducono ad escludere che la stasi per sè sola generi la flogosi: eppure l'osservazione giornaliera mostra casi d'impedito reflusso sanguigno in cui lentamente è avvenuta



locale iperplasia, ed anche infiammazione essudativa<sup>1</sup>, e nuovi esperimenti di Schiff infermano quelli di Bernard, in quantochè l'iperemia in luogo d'essere stazionaria è invece passeggera, ed in tal caso non reca meraviglia se non avvengono alterazioni nutritive: finalmente le iperemie suddette non hanno alcun valore per giudicare erronea la nuova teoria d'Oehl: la quale ammette primitivo un acceleramento parziale del corso sanguigno, seguito dalla accresciuta nutrizione dei tessuti.

Virchow studiando la flogosi nei tessuti privi di vasi, riconobbe che l'infiammazione era parenchimatosa, ed il concorso del succo nutrizio secondario; da questo fatto e dagli esperimenti di Bernard ne ricavò la dottrina generale dell'irritazione formativa: e quanto ai tessuti vascolari indusse, ma non dimostrò, che l'afflusso sanguigno fosse sempre secondario.

Se invece di partire soltanto dagli esperimenti per raggiungere un'unica dottrina si valutano ancora le osservazioni cliniche, si è condotti ad ammettere non già una sola, ma diverse maniere di originarsi della flogosi: quando l'irritazione colpisce tessuti privi di vasi sanguigni l'alterazione può ammettersi primitiva negli elementi parenchimatosi; quando invece l'irritazione non agisce localmente, ma è trasmessa mediante diramazioni nervose, allora il processo è più lungo, poichè avanti l'alterazione nutrizia occorre un disturbo circolatorio, e quivi trova posto la dottrina di Oehl; se talora l'irritazione locale ha portato una estesa e prolungata anemia (p. es. alla cute per un intenso freddo) seguita da flogosi viscerale, in questa evenienza il disturbo primitivo ha

(1) Questo fatto può anche mostrarsi artificialmente, incidendo da un lato entro al cranio il quinto paio ad un coniglio; l'occhio tosto diventa rosso, poscia la cornea si opaca; se si esamina, dopo cinque o sei giorni dalla praticata operazione, la suddetta cornea, si rinvencono non solo le fibro-cellule in istato di proliferazione, ma che hanno già dato luogo a nuove cellule libere, di forma sferica, grosse e granulose, le quali divaricano le fibre superstiti, lo che, se accade superficialmente, produce un'ulcera.

Ad infirmare il valore di questa esperienza viene allegato il fatto che proteggendo l'occhio dall'azione della luce e da qualunque altro agente esteriore non accade la flogosi. In tal guisa s'introduce il principio che non s'ammettono validi gli esperimenti almeno rispetto alla flogosi, se non quando sono sottratti gli stimoli fisiologici. Quest'esigenza, oltre essere impraticabile, è completamente inutile, bastando studiare i fatti in condizioni eguali. Non è però senza importanza il sapersi che, sottraendo gli agenti normali, la stasi non dà luogo ad infiammazione.



sede nella circolazione e l'effetto immediato è una congestione compensatoria; se in altri casi è produzione locale di sostanza icorosa, seguita da infiammazioni multiple, allora sarà probabile che i singoli focolari infiammatori siano stati risvegliati non dall'accresciuta flussione, nè dalla stasi, nè da un'azione nervosa, ma bensì dalle qualità septiche che aveva assunte il sangue nutrizio; se finalmente l'irritazione direttamente disturba i tessuti composti da elementi nervosi, vascolari e parenchimatosi, allora avremo la speciale reazione di ognuno dei medesimi, e non potrà più stabilirsi quale sia il fattore principale della flogosi.

Dallo studio di altri fatti si potranno rettificare od aggiungere nuovi modi di generarsi la flogosi; da quelli però che abbiamo annoverati, fino a che non ci sarà dimostrato il contrario, siamo condotti ad opinare che l'iperemia ora sia primitiva, ora secondaria, ora contemporanea, e che in ogni caso avvenga un rapido scambio nutritivo degli elementi anatomici, donde se ne generino tumultuariamente dei nuovi, i quali più spesso non essendo suscettibili d'ulteriore sviluppo si decompongono, mentre talora passano allo stato d'organizzazione permanente. Queste risultanze diverse sembrano poi essere l'effetto, non solo del diverso modo di reagire di ciascheduna specie di elementi, ma ancora della varia intensità e qualità delle cagioni irritanti.

## Essudato fibrinoso.

Con questa denominazione s'intende un umore *siero-fibrinoso* separato dai tessuti infiammati, detto anche semplicemente essudato. Questo prodotto però anatomicamente non si riscontra sempre in tale combinazione, ma trovasi talvolta ridotto a sola fibrina ed allora dicesi più propriamente *essudato fibrinoso*.

Avendo già accennati diversi modi di rapporto degli essudati coi tessuti infiammati, e cogli organi che più spesso ad essi danno origine, non ci rimane che ad esaminarli in sè stessi.

**Essudato siero-fibrinoso.** Questo prodotto infiammatorio è costituito di due parti, di siero e di fibrina coagulata. Quando è recente,



lo siero ha i medesimi caratteri del trasudato, è cioè generalmente limpido, citrino, untuoso, leggermente salso: precipita in gran copia albumina, se trattato coll'acido nitrico. Pel distacco talora abbondante di epitelio diventa di color grigio, per leggiero versamento sanguigno di color rosso, e per metamorfosi dell'ematina, o per la presenza della bile acquista il color giallo. La quantità dello siero non è in proporzioni costanti colla fibrina, ritrovandosi in tutte le gradazioni.

La fibrina poi si riscontra ora sotto forma di fiocchi molli gelatinosi, nuotanti nello siero; ora ha l'aspetto amilaceo o caseiforme ed è precipitata al fondo del versamento; ora di pellicole, di false membrane gelatinose più o meno grosse (pseudo-membrane); ora di crema, o materia butirrosa più o meno aderente alle pareti del sacco sieroso. Questa forma di essudato fibrinoso assume talvolta la forma reticolata, racchiudendo nei vacui lo siero.

Quando contemporaneamente all'essudazione avviene un abbondante stravasamento di sangue (essudato emorragico), non si ha soltanto lo siero colorito in rosso, ma anche la fibrina diventa rossa. Talvolta però il color roseo di un essudato non dipende dal sangue uscito, ma dalla materia colorante del sangue trasudato, come nelle infiammazioni ipostatiche, ed in quelle che succedono a processi dissolutivi. Le circostanze che favoriscono gli stravasi, sono certe discrasie, come lo scorbutto, l'emofilia, la piemia; la struttura di certi organi, come il polmone, il cervello; e l'intensità dell'iperemia che accompagna la flogosi.

Al microscopio si trova nello siero recente alcuni leuciti (corpuscoli di pus e granulosi), epiteli, fibrina coll'aspetto di fibre a contorni decisi, sottili, ricurve, angolose, o irregolarmente ramificate, oppure sotto forma di piccole granulazioni amorfe omogenee; ambedue queste forme scompaiono coll'acido acetico, cogli acidi minerali e cogli alcali. Oltre questi elementi si rinvencono generalmente globuli rossi del sangue, e globuli bianchi che si confondono coi leuciti. La parte fibrinosa poi è costituita principalmente di fibrina sotto le due forme annoverate (avvertendo che le fibrille non sono disposte regolarmente, ma incrociate), e quella imprigiona nelle sue maglie i medesimi corpuscoli che abbiamo rinvenuti nello siero.

La quantità dell'essudato siero-fibrinoso è molto variabile, poichè se alcune volte è appena appariscente, altre volte raggiun-



ge il peso di molte libbre, lo che si verifica nei grandi sacchi sierosi: ma anche in questi la quantità può essere minima, come lo è necessariamente nei canali di certi visceri (rami bronchiali, reni ecc.), per cui la quantità non è solo collegata alla struttura dei tessuti, come non lo è coll'estensione della flogosi, ma bisogna ammettere ancora un rapporto coll'intensità della medesima.

Le raccolte di essudato siero-fibrinoso nei sacchi sierosi danno luogo all'allontanamento dei visceri prossimi, ed in causa della pressione che questi subiscono, lentamente si atrofizzano, e contraggono aderenze con parti già disgiunte. Quando le raccolte non sono rinchiusa da ossa (come entro il torace ed il cranio), costituiscono tumori molli, fluttuanti; quando sono sovrapposte a canali percorsi da gas, sostituiscono la ottusità alla percussione sonora.

Se questo essudato non è più recente, molte volte la quantità dell'acqua è diminuita per assorbimento, e lo siero che rimane si mostra più denso, e talora puriforme, contenendo sostanze solide sospese (frammenti di fibrina staccati e cellule di pus). Gl'intonachi fibrinosi (false membrane) diventano in genere più compatti, più chiari, più raggrinzati, assumendo l'aspetto o del bianco di ovo coagulato, o di placche lardacee, o conservando le tracce del color di sangue. In quanto alla forma od essi si mantengono applicati alle sierose, aderendovi più strettamente e mostrando una superficie ora liscia, ora con rialzi pronunciati, ora con villosità più o meno lunghe; oppure tali intonachi si staccano a lembo, di cui la parte libera nuota nello siero, o invece piglia aderenza colla parete opposta: finalmente per la diminuzione dell'acqua toccandosi in qualche punto gli essudati fibrinosi che sono sulle superficie sierose, aderiscono fra loro in modo da risultarne delle cisti pseudo-membranose.

Coll'esame microscopico s'incontrano nello siero d'antica data abbondanti leuciti e granulazioni di fibrina, di grasso, polvere colorata (ematina, ematosina), granulazioni di pigmento e talvolta cristalli di colesterina. Nelle false membrane la fibrina non si lascia più dividere in fibrille, ma solo in frammenti simili a tessuto connettivo fornito di grosse fibre, oppure è costituita da masse omogenee, in cui non si riconosce più alcuna struttura; l'acido acetico ha perduta la sua azione sopra di esse. Imprigionati nella medesima si trovano inoltre in quantità variabile tutti gli altri elementi rinvenuti nello siero, se non che i corpuscoli sono in istato



d'alterazione, e finalmente talvolta vi si scorgono nuclei e fibre embrio-plastiche.

**Essudato fibrinoso.** Gli essudati puramente fibrinosi, cioè che non contengono siero libero, possono trovarsi tanto sulle sierose quanto sulle mucose, sulla cute e sulle ferite, ed in questi tre ultimi casi abbiamo già notato che è stato recentemente aggiunto all'essudato l'aggettivo *cruposo*; per l'addietro era indicato questo prodotto col nome del processo, cioè d'inflammazione pseudo-membranosa o cotennosa.

Quando l'essudazione fibrinosa accade nelle sierose, trovansi queste coperte ora da uno strato membranaceo tenerissimo, sottile, bianco, ora con superficie piana, ora con numerosi villi o filamenti intrecciati sotto forma di rete, ora questi sono saldati più o meno tenacemente alla superficie opposta. In ogni caso è scarso o manca lo siero libero. Quando trovasi sulle mucose, la fibrina sotto la forma di false membrane può rivestire solo una porzione di canale (bocca, faringe, intestino, vescica ecc.), oppure tutta la sua circonferenza (bronchi, pelvi renali, laringe ecc.): finalmente può riempire i suddetti canali, lo che avviene tanto più facilmente quanto più i tubi sono ristretti; per cui l'essudato cruposo ora ha la forma di placche, ora di doccie, ora di lembi irregolari, ora di canali, ora di zaffi cilindrici (ramificati se sono bronchiali), ora di granulazioni (nelle vescichette polmonari).

Questo essudato è parimenti, in origine, molle, sottile, trasparente, talvolta striato o tinto di rosso, leggermente aderente, ma ben presto si fa compatto, bianco grigio, aderente, talvolta s'ingrossa in seguito a nuovi strati che lo sollevano, più tardi diventa brunastro, ed allora è prossimo a staccarsi unitamente all'epitelio superficiale. Siccome poi questo distacco non è sempre avvertito, così non recherà sorpresa se in caso d'inflammazione cruposa possa mancare la pseudo-membrana nel cadavere.

Nella cute si presenta l'essudato fibrinoso per lo più sotto forma di pseudo-membrana abbastanza piana (p. es. la seconda membrana in seguito a vescicante).

Dall'esame microscopico risulta che questo essudato è costituito dai medesimi elementi annoverati negli essudati siero-fibrinosi, colla circostanza però, che nelle mucose contiene quelle forme epiteliali che sono proprie del luogo ove è accaduta l'inflammazione cruposa, così p. es. nelle false membrane laringee si trova l'epitelio



vibratile, in quelle della bocca e della faringe l'epitelio pavimentoso. Si deve pure avvertire che alcune volte le membrane crupose sono così ricche di cellule di pus da costituire l'elemento più abbondante.

Dall'osservazione puramente del fatto risulterebbe che l'essudazione nelle mucose fosse soltanto fibrinosa, mentre nelle sierose e nella cute fosse più spesso siero-fibrinosa; ma se si considera che le mucose tappezzano canali che comunicano all'esterno, mentre le sierose formano sacchi chiusi, si riconosce che havvi una ragione anatomica che impedisce di soffermarsi nelle mucose la parte acquosa; se poi si consideri che in origine anche sulle mucose l'essudato è molle, havvi luogo a ritenere che quivi l'essudazione avvenga con le stesse varietà di composizione che si verificano altrove, ma che lo siero non potendosi soffermare non vi si riscontri perciò che il prodotto fibrinoso.

Il mughetto può simulare l'essudazione fibrinosa, perchè quella affezione quando è inoltrata, si presenta sotto forma di uno strato bianco-giallastro che ricopre il palato, la lingua, la faringe: ma analizzandolo col microscopio si vede che l'elemento principale non è già la fibrina, la quale manca, ma invece l'epitelio desquamato. Nei bambini poi si riscontrano inoltre delle goccioline di grasso derivanti dal latte materno, e finalmente l'*Oidium albicans* che verrà descritto parlando degli epifiti.

Venendo ora all'*essudato difterico* premetteremo che il vocabolo *difterico* significa avente la forma di membrana, per cui etimologicamente equivale all'essudato cruposo. La scuola francese ha circoscritto il senso di questo vocabolo alla circostanza che questo essudato si manifesti in più parti del corpo (o contemporaneamente o successivamente) ed eserciti un'azione contagiosa, per cui ammette che sia l'effetto di una malattia infiammatoria discrasica, e non sapendone la natura speciale lo chiama processo difterico, o difterite. La scuola alemanna non preoccupandosi di queste circostanze cliniche, circoscrive pur essa il significato della parola, ma sotto il rapporto anatomico, cioè al caso che l'essudazione fibrinosa non solo ricopra una parte superficiale di un tessuto, ma s'approfondi nel medesimo interponendosi fra gli elementi, i quali rimanendo compressi si necrotizzano e si trasformano in una escara.

Questa alterazione anatomica che si osserva di rado nella



mucosa respiratoria, nello stomaco e nelle vie biliari, è più frequente nella bocca (stomatite difterica, afte), nella faringe (angina maligna), nella vescica (cistite difterica) e nella cute. Fintantochè la parte affetta non è convertita in escara, questa specie di essudazione non offre al clinico caratteri diversi dalla fibrinosa, e così pure non è accompagnata da sintomi speciali. Quest'alterazione poi ora si presenta sola, ora in continuazione con un essudato semplicemente cruposo, ora associato ad un essudato catarrale.

L'essudazione difterica è stata talvolta confusa con alcune false membrane delle piaghe antiche, ma queste differiscono essenzialmente dalla prima mancando di fibrina, e contenendo invece granulazioni grasse, leuciti, frammenti fibrillari, cellule embrioplastiche.

### *Esiti e Patogenesi.*

Gli esiti dell'essudato sono molto diversi fra loro. Quando si tratta di essudato siero-fibrinoso recente, ne accade spesso l'assorbimento completo: da prima la parte liquida diminuisce con rapidità, poscia i coaguli fibrinosi diventano molli, giallicci ed untuosi per la metamorfosi grassosa che subiscono; contemporaneamente il medesimo processo invade le granulazioni fibrinose libere ed i corpuscoli di diverse specie: quindi tutte queste sostanze convertite in grasso si liquefanno e vengono riassorbite. Quest'esito fortunato però è spesso seguito dall'aderenza in qualche punto delle superficie interne sierose, perchè dove l'essudato fibrinoso congiungeva insieme le sierose, dopo avvenuto l'assorbimento, le villosità, che si sono andate formando sulle pareti stesse, mantengono più saldamente l'adesione avvenuta.

Non è raro il caso che l'assorbimento s'interrompa, e che l'essudato dopo essere alquanto diminuito si accresca in copia maggiore di prima, in causa del rinnovarsi l'infiammazione o perchè questa si estende ad una maggior superficie. Accade di sovente che l'assorbimento si arresta o si fa molto lento, anche dopo essere stato attivissimo, lo che suole derivare per l'ingrossarsi delle sierose (infiammazione cronica), ed allora l'essudato sieroso si riscontra più o meno concentrato e torbido, le false membrane più sottili ma più resistenti. Anche in questo stato è



possibile la risoluzione, quantunque molto più lenta: da prima degenerano in grasso gli epiteli, i corpuscoli bianchi del sangue e quelli del pus, poscia degenerano progressivamente le false membrane, finalmente queste si disgregano e si liquefanno, per venire esse pure riassorbite se le condizioni locali e generali lo permettono; ma quando ciò non si verifica, o l'essudato si fa stazionario finchè giunge la morte, oppure si concentra maggiormente ed acquista l'aspetto caseoso: finalmente si converte in una pulte cretacea di colore giallastro o bianchiccio, recando la sensazione alle dita di particelle terrose, o invece si fa concreto per completa degenerazione calcare. Questo processo può anche verificarsi in porzioni di false membrane rimaste aderenti ai tessuti. Le reliquie della degenerazione grassosa e calcare dell'essudato si riscontrano spesso in quelle cisti pseudo-membranose che si formano accidentalmente nelle sierose, oppure in seguito di aderenza delle medesime (focolai essudativi incapsulati).

Sulla cute l'essudato siero-fibrinoso, quando diventa libero (per rottura delle vescichette), si converte in croste che più tardi cadono, e sono seguite o dalla riproduzione epiteliale, oppure dalla formazione di nuove croste.

In qualche caso l'essudato diventa *purulento*, giacchè i corpuscoli di pus che si trovano relativamente in scarso numero nell'essudato, crescono di numero, danno al liquido un aspetto giallo, denso ed opaco, ed i coaguli fibrinosi diventano più gialli e più molli, (p. es. nell'empiema). Anche in questo caso l'assorbimento è possibile: ma più spesso accade che il tessuto infiammato sia sieroso, sia cutaneo, dopo aver prodotto cellule di pus dalla superficie, continui la neoproduzione entro la propria spessezza, sicchè si rammollisce, si disgrega e lascia in alcuni punti perdita di sostanza, lo che dà luogo nella cute ad ulceri suppuranti, e nei sacchi sierosi a perforazioni ed a versamenti dell'essudato purulento.

Nelle infiammazioni croniche non è rarissimo il fatto che le pseudo-membrane si convertano in *neomembrane*, cioè che i prodotti fibrinosi i quali non avevano che l'aspetto di tessuti, siano sostituiti da veri tessuti fibrosi. Questa nuova produzione si verifica nelle false membrane aderenti alle sierose, e non è ben dimostrato se può accadere altrettanto nelle libere. Tale sostituzione principia coll'assottigliarsi le pseudo-membrane e col diventare più consistenti: allora si cominciano a scorgere brevi linee rosse (vasi di



nuova formazione) che si fanno più abbondanti, per diventar poscia più rari e tutta la sostanza a poco a poco assume i caratteri di una nuova sierosa (però non uniforme), che aderisce a porzioni più o meno estese della sottoposta normale, più tardi diventa assai robusta e tendinea ed acquista talora l'aspetto di placche biancastre o lattiginose che in seguito possono cretificarsi o divenire fibro-cartilagini. Non sempre la neomembrana aderisce in totalità alla sierosa sottoposta, ma può imprigionare porzioni di essudato, così pure questa sierosa di nuova formazione è suscettibile d'inflammazione essudativa, e di essere occasione di tutte le metamorfosi della fibrina, come pure della sostituzione di una nuova neomembrana.

Non tutte le neoformazioni possono essere considerate una sostituzione delle false membrane, ma alcune volte sono vegetazioni fibrose che sorgono dalle sierose, ora sotto forma di piccole papille, ora di una stretta rete, ora di una massa non bene caratterizzata.

Gli elementi microscopici che si riscontrano in generale nelle neomembrane, sono fibre di tessuto connettivo, disposte in fasci ondulati, sostanza amorfa interfibrillare, vasi sanguigni, cellule epiteliali, non di rado cellule fibroplastiche quando le neomembrane sono recenti: e quando sono di data più antica, fibre elastiche. Alcuni anatomici asseriscono di avere in qualche caso riscontrati vasi linfatici e nervi. Questi elementi di nuova formazione si sostituiscono alle false membrane generalmente per strati; i più recenti sono composti in parte di nuclei e di cellule, i più lontani contengono fibre e vasi completamente sviluppati.

Gli essudati fibrinosi nelle sierose subiscono le medesime metamorfosi dei siero-fibrinosi, poichè un essudato non differisce dall'altro che per la quantità dell'acqua. Non è così nelle mucose, in cui possono distruggersi spontaneamente e scomparire senza lasciare alcuna traccia. Questa distruzione viene promossa da una essudazione sierosa che deriva dalla stessa mucosa sottoposta e principia a sollevare le false membrane dalla circonferenza per separarle poscia completamente dalla mucosa, unitamente allo strato epiteliale superficiale, e vengono infine espulse intere o a frammenti. In qualche caso però si riscontra la distruzione progressiva senza notare i frammenti e senza scorgere il processo distruttivo, il quale è probabilmente molecolare. Tanto in un modo che in un altro questo essudato si distrugge indipendentemente dall'assorbimento;



accade però alcune volte che insieme alla distruzione della falsa membrana si stacchi tutto l'epitelio, per cui ne susseguono escoriazioni che possono cangiarsi in ulceri.

Altre volte avviene che dopo la caduta di un essudato cruposo se ne formi un secondo ed anche un terzo sulla stessa regione, oppure che si formino nuove false membrane avanti che siano cadute le precedenti, le quali poi aderiscono fra loro risultandone una sola stratificata, che tarda a cadere. Un altro esito si è che la morte dell'individuo sospenda il distacco sovraccennato, per cui l'anatomico riscontra nei cadaveri la pseudo-membrana.

Quando l'essudato è difterico, ben presto si forma un'escara più o meno grande, gialla, grigia o nera, la quale, se non sopravviene la morte, si distacca a frammenti o completamente, lasciando profonde perdite di sostanza. Il processo cancrenoso si propaga talvolta al tessuto connettivo circostante in varia estensione ed è spesso cagione di morte.

In ogni tempo i patologi furono d'accordo nel riconoscere l'essudato fibrinoso per un prodotto esclusivo del processo infiammatorio, ma non così unanimi sono nell'interpretare la patogenesi di questo prodotto. Credevasi in passato che desso derivasse unicamente dal sangue trapelante dalle pareti dei capillari, e ciò spiegavasi ritenendo che nell'infiammazione non avvenga soltanto l'iperemia ma ben anche la stasi, cioè l'accumulamento dei globuli del sangue, per cui il plasma premuto dalla corrente posteriore fosse costretto di trasudare dai vasi dilatati e la fibrina una volta fuori della circolazione si coagulasse. Con questa dottrina si ammetteva che tutta la fibrina che si riscontra in un tessuto infiammato appartenesse prima al sangue, ma rimaneva poi inesplicato non solo come il sangue ne potesse talvolta fornire tanta copia, ma ben anche come esso sovente ne rimanesse sopraccarico (cotenna del salasso); d'altronde gli esperimenti non sono favorevoli a questa interpretazione. Nasse dopo aver allacciato in un cane l'aorta, fece passare del sangue defibrinato lungo i vasi degli arti inferiori; il sangue refluento dalla vena crurale era coagulabile.

Virchow invece applica la sua dottrina cellulare anche alla patogenesi dell'essudato e così può compendiarsi il suo concetto. Nell'infiammazione accadendo un aumento nell'attività nutritiva degli elementi cellulari, questi attirano una maggior quantità di sangue e di plasma, proporzionata ai cresciuti bisogni ed alla ric-



chezza vascolare (congestione). Il sangue perciò accorrendo verso i punti infiammati dilata i vasi, e quindi perdendo la propria velocità giunge in alcuni tratti a soffermarsi (stasi); l'aumentata pressione poi che ne consegue sui vasi sfiancati dà luogo al trasudamento sieroso, il quale unendosi ai nuovi ed ai vecchi elementi cellulari ed alla fibrina, forma il così detto essudato fibrinoso. La fibrina poi non viene trasudata collo siero, ma elaborata ed emessa dalle cellule pervertite nella nutrizione, e se i linfatici non bastano a riassorbirla, si accumula nel luogo di produzione, ove coagula, per subire poscia le metamorfosi accennate <sup>1</sup>. Weber mediante le sue osservazioni è condotto ad una dottrina anche più avanzata, e cioè che la fibrina essudata in minima parte provenga dal sangue, mentre il rimanente deriverebbe da cellule distrutte e staccate, che in precedenza avevano subita la degenerazione fibrinosa.

In quanto al fenomeno della coagulazione della fibrina, esso è tuttora diversamente interpretato. Noi già abbiamo accennato il fatto che l'essudato sieroso si coagula per l'aggiunta di una porzione di sangue fresco defibrinato contenente alcuni corpuscoli, lo che prova come pure lo siero del sangue contiene una sostanza in istato di soluzione chiamata *parafibrina* da Polli, *fibrinogene* da Virchow, e capace in determinate circostanze di coagularsi. Ora Schmidt da questo fatto e da altre osservazioni dirette ha ricavato la dottrina che la fibrina coagulata non sia altro che un precipitato derivante dalla combinazione chimica della globulina col fibrinogene, <sup>2</sup> avvertendo che questo precipitato non avviene in

(1) Questa dottrina egli la desume: 1. dall'origine fisiologica della fibrina del sangue, ritenendo che venga elaborata ed eliminata dalle cellule, raccolta e versata nel torrente circolatorio dai linfatici: 2. dalla proprietà che possiedono certi tessuti, quando sono infiammati, di produrre fibrina in abbondanza (polmoni, pleure), mentre altri organi non hanno questa proprietà (cervello), lo che coincide colla ricchezza e colla povertà dei linfatici: 3. dalla esperienza negativa che promovendo flussione o stasi non trasuda fibrina coagulabile, ma soltanto liquido sieroso: 4. dall'osservarsi infiammazioni in parti prive di vasi. In quanto al terzo argomento facciamo notare che le sierose articolari possiedono scarsi linfatici, mentre la loro infiammazione fornisce la maggiore abbondanza di fibrina al sangue

(2) Secondo questo chimico la *globulina* è una sostanza liquida, molto analoga agli altri albuminati alcalini ed allo stesso fibrinogene; ha però il carattere distintivo di possedere la facoltà coagulante, perciò chiamata da Schmidt *fibrino-plastica*; la quale facoltà non viene esercitata in istato normale, altrimenti il sangue si coagulerebbe entro



vita per opera dell'ozono respirato, il quale ossidando rapidamente la globulina le fa perdere la proprietà coagulante. Schmidt afferma pure che l'ozono attacca i globuli fino a consumarli.

Questa dottrina poggiata sopra esperienze rigorose è però lungi dal rendere ragione di tutti i fatti speciali, p. es. di quegli essudati fibrinosi, in cui mancano globuli sanguigni, e di quegli aumenti di fibrina che si trovano nel sangue delle anemiche, delle gravide ecc.: finalmente riesce difficile ad intendere come si mantenga liquido il sangue durante la vita, poichè non solo nelle arterie ma ancora nelle vene si trovano intatti i globuli sanguigni, ove non pare probabile che l'ozono continui ad esercitare una azione sopra di essi a tale distanza, mentre il sangue si mantiene fluido.

Il chimico Denis ammetteva invece nel sangue un corpo fluido chiamato *plasma*, che si sdoppia tanto dopo morte quanto in

i vasi, ma si manifesta in certi stati patologici e specialmente dopo la morte. La globulina è contenuta principalmente nei globuli rossi del sangue e più specialmente nell'emato-cristallina, in un grado minore è contenuta nelle cellule del tessuto connettivo che fanno parte delle pareti vascolari e nei globuli bianchi della linfa. Trovandosi in maggior quantità nei corpuscoli del sangue, spiega come dessi esercitano maggior energia a coagulare il fibrinogene. Per ottenere la globulina si fa passare una corrente di acido carbonico a traverso una soluzione di cristalli di sangue, si forma allora un deposito bianco amorfo, che sciolto in una debole soluzione alcalina presenta al più alto grado la proprietà coagulante.

La materia fibrinogene è liquida, coagulabile, trovasi nel liquido intercellulare del sangue ed in tutti i liquidi che entrano in coagulazione: ha origine dai parenchimi viscerali e viene trasportata nel sangue mediante i vasi linfatici.

Abbiamo già notato che questa dottrina ha per punto di partenza il fatto che i trasudamenti sierosi possono coagulare aggiungendovi sangue o meglio il liquido spremuto da un coagulo di sangue ancora caldo: ora aggiungeremo che l'autore ha ancora sperimentato il chilo ed altri liquidi difficilmente coagulabili col sangue defibrinato ed ha veduto manifestarsi un pronto coagulo: finalmente ha osservato che la coagulazione incomincia dai contorni dei globuli e progredisce sul rimanente. Da queste esperienze è tratto a spiegare come il sangue si coaguli con estrema lentezza quando i globuli sono in istato deficiente, di numero o di nutrizione o con scarso ossigene (per pneumonite) poichè allora ad onta dell'aumento della sostanza fibrinogena non si può sviluppare in quantità sufficiente la fibrino-plastica, per cui il coagulo è molto gelatinoso ed inetto a contrarsi.

(1) Secondo questo autore il sangue trattato col cloruro di sodio in polvere ed in eccesso si coagula; 26 parti si precipitano sotto la forma di una materia bianca, pastosa, insolubile che Denis ha chiamato *plasma*. Essa è solubile in 20 volte il suo peso di



vita o in causa di un processo infiammatorio o di azioni fisiche o meccaniche che rallentano la circolazione, per cui ne risulta la formazione della fibrina concreta. Sée che ha rimesso in onore questa dottrina, ha aggiunto l'osservazione che tutte le volte che la plasmina si accresce, la *serina* diminuisce in proporzione. Ora esso attribuisce la trasformazione della serina in plasmina nei casi d'infiammazione alla febbre, cioè all'attività accresciuta della circolazione e dell'ossidazione; da cui ne deriva un contatto più frequente dell'ossigeno coi tessuti e col sangue, ed in allora l'albumina dello siero va ad accrescere il prodotto plasmatico, e questo si sdoppia dando luogo ad una parte concreta. Questa dottrina non ammette dunque un'origine locale della fibrina, ma che si formi nel sangue; sì che bisogna dedurre che nei casi di essudazione trapeli collo siero dalle pareti dei capillari, la qual cosa abbiamo già notata improbabile. D'altra parte non in tutti i casi di febbre vi è aumento di fibrina: finalmente vi sono esperienze, le

acqua, ma avanti 15 minuti si sdoppia e forma per coagulazione spontanea tre o quattro parti di un corpo che ha tutti i caratteri della fibrina ordinaria del sangue. Nell'acqua della soluzione si trova la fibrina disciolta che è coagulabile col solfato di magnesia e si trova rappresentata dalla cifra 22 e 23; ma il solfato di magnesia lascia perfettamente liquida l'albumina dello siero nella proporzione di 55 per 1000. Questo è l'insieme delle sostanze proteiche che vengono chiamate albuminati. La fibrina da questa esperienza si deduce che non preesiste nel sangue, ma bensì la plasmina.

Gli argomenti poi dell'esistenza e dello sdoppiamento della plasmina sono i seguenti: 1. che non trovasi la fibrina coi medesimi caratteri in tutto il corso del sangue: 2. che la fibrina del sangue arterioso ottenuta mediante il dibattimento è insolubile nella soluzione al decimo di cloruro di sodio; 3. che la fibrina del sangue venoso e quella del coenoso sono al contrario solubili nella soluzione salina, ma esse diventano insolubili mediante il calore. Dunque la fibrina passando dalle arterie nelle vene, prova una modificazione isomerica, ed è anche il punto di partenza dello sdoppiamento che si osserva in certe circostanze da determinarsi. Ciò che prova meglio ancora questa dissociazione della plasmina, egli è che la quantità di fibrina concreta fornita dal sangue del salasso varia normalmente da una vena all'altra.

Fra le diverse qualità di sangue venoso ve ne sono due che presentano una particolarità finora inesplicata; il sangue che emerge dal fegato e dai reni non offre traccia di fibrina concreta: secondo la dottrina di Denis bisogna dire che la plasmina non prova sdoppiamento, mentre il solfato di magnesia scopre e coagula la fibrina che trovasi sciolta. Nella vena splenica invece il sangue una volta defibrinato, fornisce ancora spontaneamente un grumo.

Questa dottrina, considerando che sia la plasmina quella che dà origine alla fibrina, spiega come la fibrina sia fluida durante la vita.



quali dimostrano che sottraendo l'ossigeno dal sangue, ne avviene parimenti la coagulazione <sup>1</sup>.

In quanto all'organizzarsi delle false membrane fu creduto da molti che le medesime essendo costituite da linfa plastica, potessero trasmutarsi spontaneamente in elementi organizzati, come si supposeva avvenisse nella cicatrizzazione delle ferite; ritenendo che la fibrina avesse essa la proprietà di organizzarsi. Questa dottrina fu lungamente combattuta e quasi sembrava estinta, tutti convenendo che la fibrina non è suscettibile che di metamorfosi retrograda, quando Weber l'ha in parte risuscitata studiando l'organizzazione dei trombi, ove ha veduto che i globuli bianchi del sangue possono moltiplicarsi, divenire cellule fusiformi, aderire fra loro e formare pareti vascolari, lo che è stato verificato da altri, per cui anche un essudato misto a sangue è suscettibile di organizzarsi. Ma siccome le false membrane possono formarsi senza essere accompagnate da emorragie, così questa dottrina non sarebbe quivi generalmente applicabile, ed osservazioni dello stesso Weber e di molti altri hanno confermata un'opinione già emessa in altri tempi, e cioè che i nuovi elementi organizzati, e più specialmente i vasi nascono dai tessuti vicini infiammati mediante prolungamenti. Ora è dimostrato che questi prolungamenti dipendono dai nuclei che si trovano nelle pareti dei vasi preesistenti e del tessuto connettivo, i quali s'ingrossano, si circondano di protoplasma, formano delle cellule che vanno a costituire le nuove formazioni.

Anche cogli esperimenti sono state riconfermate le cose esposte. Portando una irritazione meccanica tra i muscoli e la pelle delle rane, Bizzozero ha veduto accumularsi un immenso numero di cellule sferiche, omogenee, *sarcoidi* di Recklinghausen (cioè che nell'acqua gettano e ritirano prolungamenti, ed eseguono cambiamenti di forma), le quali sono sprovviste di membrana, e per la loro opacità non lasciano trasparire il nucleo; se però sono esaminate nell'acqua si gonfiano, mostrano un contenuto limpido ed un nucleo generalmente rotondo, senza nucleolo. Queste

(1) Brücke ha raccolto del sangue in un tubo sotto mercurio od olio; cioè a dire difeso dal contatto dell'aria, ove dopo un certo tempo la coagulazione si è ugualmente compiuta, come accade disossidando i globuli mediante una pompa aspirante.



cellule dopo due giorni vengono imprigionate da una sostanza trasparente (essudato), per cui ne risulta una membranella. Allora le cellule principiano ad offrire nuclei con nucleoli, ora due nuclei, ora un nucleo con strozzamento mediano, ora la cellula stessa presenta due infossature laterali (scissione), ora da rotonde diventano ovali e fusiformi. Più tardi le cellule fusiformi a nucleo nucleolato si uniscono a forma di cordone, e per fusione del loro protoplasma costituiscono la parete di nuovi vasi. Con tale processo si spiega la formazione delle cicatrici e delle neo-membrane.

Éverard Home pretende aver veduto iniettarsi i vasi in una falsa membrana formatasi in meno di 24 ore. Ciò risulterebbe ancora dalle esperienze di Hope.

## Essudato catarrale.

Per catarro s'intende quell'essudato che accompagna le infiammazioni delle mucose dette catarrali, il quale non è che il secreto mucoso modificato o nella quantità, o nella qualità, o in ambedue le maniere.

(1) Per intendere facilmente le alterazioni del secreto mucoso (catarro), egli è opportuno rammentare i caratteri principali del muco. Questo prodotto ha origine dalla secrezione delle glandole mucose e dalla dissoluzione delle cellule epiteliali che si staccano dalla superficie mucosa.

I caratteri fisici del muco sono: un umore in piccola quantità che lubrifica le mucose e le ricopre con un sottile strato quando sono in istato di vacuità, di colore giallo-grigiastro semi-trasparente, leggermente vischioso e filante.

I principali caratteri chimici sono: reazione generalmente neutra o leggermente alcalina, solubile in parte nell'acqua, dà un precipitato sotto forma di fiocchi o di filamenti coll'alcool e cogli acidi, i quali però adoperati in eccesso ridisciolgono il precipitato, mentre coll'acido acetico in eccesso il precipitato si coarta maggiormente. Anche con una soluzione di allume si ottiene il coagulo, il quale invece non avviene per l'ebullizione. Queste reazioni dimostrano la presenza della mucina ed escludono l'albumina.

I componenti chimici principali sono: acqua, sali, fra cui abbonda il cloruro di sodio, mucina in istato di soluzione, che possiede le reazioni accennate, che si trova



Il vocabolo *catarro* deriva dal verbo greco equivalente al *defluo* dei latini, ritenendo gli antichi che questo umore defluisse dal cervello per le narici posteriori e per i fori del palato.

I catarri si possono produrre in tutte le mucose, ma più spesso nelle bronchiali, intestinali, palpebrali, nell'uterina, ecc. Secondo le sedi acquistano talora nomi speciali p. es. di leucorrea uterina, corizza, blenorragia uretrale, otorrea, lingua sporca ecc.

I catarri si rinvencono tanto nelle mucose dei cadaveri, quanto in quelle dei viventi, se sono accessibili alla vista, o si raccolgono espulsi dall'infermo. Esaminandoli espulsi da un medesimo individuo, si possono seguire in tutte le loro fasi, e procurare dati importanti per il diagnostico ed il pronostico; rispetto ai catarri della lingua, delle palpebre e del condotto uditivo esterno vanno osservati sulla sede. I catarri, siano contenuti, siano espulsi, si trovano generalmente mescolati ai prodotti escrementizi tanto fisiologici (aria, bile, succhi intestinali, feci, urine, cerume ecc.) quanto patologici (sostanze non digerite, corpi inassimilabili, pus, essudati, vermi ecc.). Possono però rinvenirsi in alcune occasioni abbastanza puri per permettere di studiare i loro caratteri, p. es. quando il catarro è limitato all'intestino retto, o quando è mescolato soltanto a gas, come il catarro bronchiale, a cui si aggiunge la saliva se viene espettorato, oppure quando viene separato dalla congiuntiva, perchè quanto più è mucoso e denso tanto meno si mescola alle lacrime.

Per l'esame comparativo dei diversi catarri espulsi dal corpo, fino dall'antichità furono ricavate alcune specie, le quali vennero

nella proporzione di 5|000 e che fornisce al muco il carattere della viscosità. Negli intestini non è stata per anco separata dal succo intestinale.

Mediante l'analisi microscopica si riscontra un liquido intercellulare molto abbondante. Cellule epiteliali riunite in laminette, od isolate, aventi la forma che è propria dell'epitelio da cui ha origine il muco (p. es. cellule vibratili nella trachea, pavimentose nella cavità orale, cilindriche nell'intestino). Cellule mucose alquanto rare, le quali sono in genere più piccole delle epiteliali pavimentose, più grandi delle purulente, di forma sferica, formate da una sostanza fondamentale bianca, con un contenuto torbido ed un nucleo bensì visibile, ma piccolo, non impallidiscono, nè scompaiono tosto per l'azione dell'acido acetico, contengono minori granulazioni delle cellule purulente. In quanto alla natura di queste cellule generalmente si ritiene che siano giovani cellule dello strato profondo epiteliale, le quali sono divenute libere avanti che abbiano avuto un completo sviluppo.



dai moderni meglio determinate ed accrescite di numero, ad esse sono:

1) **Catarro sieroso** (acquoso). Umore limpido, trasparente, abbondante, scorrevole, pochissimo tenace, leggermente salato, senza odore, evaporato lascia uno scarso residuo vischioso. I componenti sono acqua in abbondanza, mucina in poca quantità relativamente all'acqua, sali in abbondanza, manca od è in poca quantità l'albumina. Gli elementi anatomici contenuti sono cellule epiteliali, mucose, e cellule giovani in proporzioni diverse. Questo catarro è spesso il prodotto di una iperemia recente ed acuta come p. es. nella corizza<sup>1</sup> e nelle diarree sierose<sup>2</sup>, può essere anche il prodotto di una infiammazione cronica come in caso di edema polmonare e di broncorrea. Esso viene prodotto in copia maggiore di ogni altro essudato catarrale, è talvolta in quantità straordinaria (p. es. evacuazioni coleriche).

2) **Catarro mucoso** (catarro crudo). Umore tenace, attaccaticcio, scarso relativamente agli altri catarrhi (non relativamente al muco), di aspetto vitreo, pellucido: quando è privo di aria precipita lentamente nell'acqua. Tanto per la composizione, quanto per i caratteri non differisce essenzialmente dal muco, ma lo supera in quantità e nella proprietà vischiosa, la quale non deriva sempre dall'accresciuta quantità di mucina, ma talvolta ancora dalla presenza dell'albumina, in conseguenza di essudazioni fibrinose che avvengono in vicinanza, e che si mescolano al catarro mucoso. Il catarro mucoso non si offre sempre di un aspetto vitreo, ma diventa alquanto opaco e denso, se i corpuscoli mucosi sono abbondanti e pigmentati, oppure si mostra biancastro quando gli epiteli sono numerosi.

Questo catarro appartiene generalmente ad una infiammazione acuta più o meno estesa, e per eccesso di viscosità aderisce alle pareti mucose, quindi sorte in poca quantità, p. es. nel catarro

(1) Questo catarro non contiene albumina, ha una reazione fortemente alcalina: e coll'essiccamento vi si formano molti cristalli di sale ammoniaco, più scarsi i cristalli di cloruro di sodio. La proprietà irritante di questo catarro è attribuita da Donders al sale ammoniaco

(2) Le evacuazioni sierose contengono, oltre gli elementi anatomici comuni, materia ingesta poco alterata, la bile che colorisce leggermente in verde le scariche, e cristalli di fosfato ammoniacale di magnesia.



acuto uterino. Quando ha un' origine bronchiale, dovendo lungamente essere agitato dalle correnti di aria avanti di essere espulso, contiene molte bollicine di gas che impediscono la sua precipitazione sotto il livello dell' acqua. Quando ha origine intestinale da principio reca stitichezza: ma se è meno vischioso e più abbondante, ricopre le materie evacuate con un intonaco vitreo, oppure si mescola alle feci proscioltte sotto la forma di fiocchi, di globi, di stracci mocciosi (diarree mucose). Quando l' infiammazione mucosa ha sede nell' intestino retto, o quando gl' intestini sono vuoti di alimenti, può essere evacuato solo, o sotto forma di un umore mucoso, o sotto forma di lunghi cilindri attorcigliati; se prevale nel vomito può assumere la forma di una massa viscida filante che acquista il nome di vomito mucoso. Quando ha origine dalla vescica, si mescola alle urine dando a queste il carattere della viscosità, per cui sbattendole si forma un' alta schiuma con bolle piccole e persistenti<sup>1</sup>: ma se è in copia maggiore, le urine si fanno torbide ed in esse si riscontrano fiocchi e sedimenti sotto forma di strati pellucidi.

3) **Catarro purulento** (catarro cotto). È un umore giallo o giallo-verde, opaco, poco o nulla vischioso, generalmente abbondante, piuttosto scorrevole, e che precipita oppure si stempera nell' acqua, se non è mescolato a sufficiente quantità di aria e di muco. In esso rinvengonsi abbondantissime cellule di pus e relativamente scarsi gli elementi morfologici del muco. Contiene più o meno albumina (Vogel), e più grasso che muco (Lehmann): le sostanze organiche ed i sali vi sono in proporzione minore che nel pus, mentre sono in maggior copia i fosfati ed il cloro. I caratteri fisici, morfologici e chimici annoverati confrontati con quelli del pus, presto ne mostrano le differenze, il pus poi esige, affinché si formi, l' ulcerazione delle mucose o aperture di comunicazione con ascessi.

Il catarro purulento ha origine da tutte le mucose, in cui l' epitelio è stratificato (p. es. laringe, bronchi, esofago, pelvi renali, vescica, uretra, utero, vagina), dove poi havvi un solo strato di

(1) Per riconoscere poi se la vischiosità è realmente prodotta da catarro mucoso, devesi sperimentare se l' acido acetico o tartarico produce un opacamento uniforme, il quale non avviene per semplice bollitura, nè si ridiscioglie per eccesso degli acidi suddetti.



cellule epiteliali ( vescichette polmonari, corpuscoli del Malpighi, canaletti uriniferi, mucosa intestinale e dello stomaco ) non si può assolutamente negare che esso si formi: è però certo che allora è scarsa la produzione delle cellule di pus ( quando non esiste ulcerazione), per cui il muco-pus non è riconoscibile nelle secrezioni.

Questo catarro è prodotto dalle infiammazioni croniche delle mucose, e quantunque separato in abbondanza e sia scorrevole, non viene espulso in ragione soltanto di queste due qualità, ma ben anche in proporzione delle forze contrattili delle mucose. Esempi del medesimo si hanno negli sputi del catarro cronico dei bronchi, formati di masse rotonde, voluminose, giallo-grigie, che si sciolgono e precipitano nell'acqua; nelle urine torbide con sedimento bianco-giallastro gelatinoso, alquanto coerente in cui si riscontrano innumerevoli giovani cellule di pus e cristalli (di urato di ammoniaca, e di fosfato magnesiacco-ammoniacale); anche lo scolo purulento del condotto uditivo esterno offre spesso i caratteri di questo catarro.

Siccome tutte le porzioni di mucosa non s'infiammano sempre nè nel medesimo tempo, nè nel medesimo grado, e non si risolvono uniformemente, così ne deriva che spesso non si osservano i tipi sopra descritti, ed invece si riscontrano catarri misti, p. es. siero-mucosi, muco-purulenti, con le loro varietà di colorito, p. es. bianco-giallognolo, quando abbondano oltre le cellule di pus anche gli epiteli, o grigio-giallognolo quando vi sono cellule pigmentate.

**4. Catarro sanguigno.** Il catarro può mescolarsi in diversa maniera col sangue. Ora per il rapido contatto rimane striato di rosso, ora punteggiato, ora compenetrato. Se il sangue rimane per qualche tempo entro i canali mucosi, l'ematina subisce successive modificazioni di colorito, le quali danno luogo a catarri color ruggine, color giallo aranciato, color verde, color liquerizia; questi diversi coloramenti servono poi d'indizio dei diversi gradi di infiammazione. Dove si possono rinvenire tutte queste varietà è nel catarro delle vie aeree, e molto più facilmente negli sputi, giacchè il sangue quando ha origine dalle mucose degli altri organi, si unisce tosto col muco alle escrezioni, ed allora non si ha più un catarro sanguinolento, ma evacuazioni miste a sangue, e di rado si osserva il solo catarro tinto di rosso, il quale poi venendo espulso con frequenza non offre tutte le varietà accennate. Quando il sangue sorte abbondante dalle mucose, e non lascia più scorgere



nè il catarro nè gli altri prodotti d' escrezione, allora costituisce un' emorragia esterna.

**5. Catarro fetido.** Generalmente il catarro è inodoro, ma in alcuni casi può tramandare esalazioni disgustose. Siccome poi i caratteri variano secondo le malattie che danno luogo a questo catarro, così non può descriversi in modo generale. Per cancrena polmonare, tracheale, laringea si emettono sputi grigio-neri diffuenti con odore di putrefazione, non di rado tinti di sangue, e mescolati ad altre qualità di catarro. Raccolti questi sputi in un bicchiere si dividono in tre strati, uno superiore schiumoso, uno medio liquido, ed uno inferiore costituito da un denso sedimento. Contengono spesso fibre elastiche, masse pigmentate, elementi parenchimosi, spesso coaguli fibrinosi molli. L' odore caratteristico è attribuito in gran parte al solfidrato di ammoniaca, il quale esalato lascia gli sputi inodori.

Nelle bronchiectasie sacciformi si rinviene un catarro liquido giallo-sporco, poco coerente, di odore ingrato piccante, il quale viene espettorato a tratti in quantità considerevoli; presenta un sedimento giallo costituito da cellule di pus e granulose, spesso alterate nella forma, da fine granulazioni e talvolta da fascetti di aghi sottili di margarina <sup>1</sup>. L' odore piccante viene attribuito allo sviluppo di acidi grassi (acetico, butirrico e formico) e d' idrogene solforato. <sup>2</sup>

(1) I cristalli aghiformi di margarina osservati da Virchow pel primo, richiedono una malattia piuttosto lunga affinchè si possano formare. Essi si distinguono facilmente dal tessuto elastico polmonare mediante la compressione fra i due vetri del microscopio, offrendo il fenomeno di diventar varicosi. La loro grandezza poi sembra stare in rapporto col tempo che la massa catarrale si arrestò nel luogo ove principiò a subire la putrida scomposizione.

(2) Traube ritiene che il catarro fetido delle vie aeree è un prodotto di scomposizione, il quale s' associa bensì frequentemente alla bronchiectasia ed alla cancrena polmonare, ma non è in necessaria connessione con esse: deduce invece dalle sue osservazioni essere sempre l' effetto d' una bronchite putrida.

La bronchite putrida ora invade le diramazioni maggiori, ora le minori, e talvolta caverne tubercolari. La mucosa si mostra d' un rosso cupo, spesso ulcerata; le pareti bronchiali sono più grosse e rigide il calibro non è sempre dilatato. Questa bronchite ha un corso ora acuto ed ora cronico, può succedere ad un catarro delle vie respiratorie, ad una cronica tubercolosi, oppure ad una pneumonite seguita da indurimento; può essere successivamente accompagnata da pneumonite suppurativa, da pleurite, da cancrena polmonare, da difterite dei bronchi maggiori, da bronchiectasia.





L'ozena non ulcerosa è caratterizzata da uno scarso secreto mucoso dalle narici, che ha la qualità di essere fetido per lo stato di decomposizione in cui passa, lo che si attribuisce alla strettezza naturale delle narici, o alla tumidezza delle mucose che non lasciano fluire il catarro, ma non verificandosi sempre queste condizioni, può anche attribuirsi alla tenacità e scarsità del medesimo.

Non si conosce ancora quale sia il principio volatile che fornisce in questo caso l'odore disgustoso. Altrettanto avviene talora nei catarri vaginali ed in quelli del canale uditivo esterno. In quanto ai catarri intestinali per ora non si può distinguere il fetore che deriva dalla decomposizione del chimo da quello che potesse accadere per alterazione del catarro. Nelle urine il catarro può produrre un forte odore ammoniacale: ma questo fatto non viene attribuito esclusivamente al catarro, bensì alla sua reazione fermentativa, per cui l'urea si trasforma principalmente in carbonato di ammoniaca.

**6. Catarro contenente fibrina.** In una stessa mucosa accade talora contemporaneamente in punti diversi essudazione catarrale ed essudazione fibrinosa sotto forma crupale o difterica; questi due essudati si possono nel cadavere riscontrare in luogo, come nell'infiammazione dell'intestino crasso, della vescica, della faringe, ma spesso vengono staccati nel vivente per l'azione contrattile della mucosa ed insieme mescolati sono espulsi. Nelle vie percorse da sostanze escrementizie, il catarro contenente fibrina si confonde colle medesime e non è più fisicamente riconoscibile: quindi la fibrina non dovrà più essere ricercata nel catarro, ma nelle evacuazioni; dove però il catarro sorte abbastanza puro, può raccogliersi e riconoscersi nelle sue diverse forme. Nella sindesmite membranosa poi non occorre raccogliere il catarro, osservandolo spesso direttamente sulla congiuntiva. Negli sputi catarrali degl'individui affetti da pneumonite o da bronchite trovansi filamenti fibrinosi, ramificati, generalmente dicotomi, rappresentanti la forma dei piccoli bronchi, oppure coaguli più grandi, cavi a guisa

I bronchi affetti contengono masse grumose giallo-grigie, fetidissime, di consistenza pultacea, formate da detritus granuloso, mescolato a gocce di grasso, a globuli di pus. Tale catarro può essere talvolta mescolato a sangue, il quale viene considerato come una conseguenza della profonda alterazione della delicata mucosa che tappezza le minori diramazioni bronchiali.



di tubi a strati concentrici: altre volte rinvengonsi piccole concrezioni fibrinose.

**7. Catarro con parassiti.** Non è raro che nei catarri si trovino mescolate criptogame, oppure ova, ed anche gli stessi entozoi; p. es. il catarro della faringe e del ventricolo contiene alcune volte la sarcina; quello dei bronchi vescicole da echinococchi; quello della bocca il *cryptococcus cerevisiae* ed il *leptotrix*: il catarro intestinale le ova di ascaride, di ossiuro, gli ossiuri stessi e diverse specie d'infusori ecc.; nella leucorrea il *tricomona* vaginale ecc. Di ciascuno di questi parassiti verrà tenuto discorso speciale.

I catarri bronchiali possono contenere inoltre molti altri elementi morfologici, come p. es. fibre elastiche, corpuscoli orizoidi, (simili ai grani di riso), pigmento e mielina, polvere di carbone, corpuscoli amiloidi (simili all'amido) ecc.; ma questi catarri vanno descritti nell'anatomia patologica speciale.

Il catarro della mucosa della cavità orale ha un aspetto particolare che lo rende dissimile dalle specie di catarri finora descritte. Avanti tutto la mucosa è tumefatta ed è ricoperta da uno strato più o meno grosso di un intonaco torbido, grigio o giallastro<sup>1</sup>, particolarmente sulle gengive e sulla lingua, a cui aderisce mediante le papille filiformi (lingua sporca). Sulla superficie interna delle labbra, delle guancie e sulla volta palatina si vedono spesso piccoli granuli migliariformi, i quali non sono altro che glandole mucipare tumefatte. Lo strato catarrale è poi costituito da cellule epiteliali staccatesi contenenti goccioline di grasso e fine granulazioni: spesso queste cellule sono saldate fra loro in forma di laminette brunastre. Si trovano pure goccioline libere di grasso, processi staccati delle papille filiformi; residui di cibi, vibrioni e funghi in tanto maggior quantità quanto più gl'intonachi sono antichi.

I caratteri chimici del catarro sono variabilissimi, lo che facilmente s'intende rammentando che ora sono mucosi, ora puru-

(1) Il diverso colorito degli intonachi secondo Guichard è collegato 1. all'essiccamento, il quale fa passare dal giallo pallido o dal bianco grigio a tinte più cariche fino al bruno od al nero: 2. all'azione dei corpi stranieri coloranti, liquidi o solidi: 3 al coloramento della mucosa sottoposta, la quale può far apparire l'intonaco giallo cupo, verdastro-bilioso, quando non è che grigio-giallastro, bruno. Devesi poi distinguere il catarro dai coloramenti della lingua che derivano da bevande, alimenti, o medicamenti.



lenti, ora mescolati a sangue, ora ad elementi degenerati in grasso, ora alle lagrime, alla bile, alla saliva ecc. Le cognizioni più importanti che si hanno finora, tratte dalla chimica, risguardano il loro modo di reazione in alcune località. Mentre il muco è generalmente neutro, il catarro che deriva dalla vagina è spesso acido: per contrario quello che deriva dall'utero e dalle narici è alcalino. Il muco-pus fornito dalle vie renali differisce essenzialmente da quello della vescica urinaria per non avere sull'urea quel potere fermentativo o di sdoppiamento che è proprio dell'ultimo, e perciò l'urina che contiene pus per sola malattia dei reni quasi sempre mantiene acida la sua reazione. In quanto poi alla proprietà virulenta che assume talora il catarro (blenorragia uretrale e palpebrale), nè l'anatomico, nè il chimico sanno trovarne la ragione.

Non sempre il prodotto catarrale viene espulso nel vivente, o perchè è molto vischioso e scarso, o perchè dovendo rimontare, come nei bronchi, le cellule vibratili sono distrutte, o perchè sono paralizzate le contrazioni delle mucose, o finalmente per ostacoli che ne impediscono la sortita. Gli effetti che ne derivano sono un disturbo alla funzione, e quindi stitichezza, dispnea, disuria, sordità ecc.; quando i catarri soggiornano per qualche tempo lungi dal contatto dell'aria possono venire riassorbiti, p. es. i catarri dell'intestino tenue che decorrono senza diarrea: ma se si soffermano o nei bronchi, o nel canale uditivo, principiano ben presto a tramandare un odore disgustoso piccante, che è effetto della decomposizione, sviluppandosi idrogene solforato ed acidi grassi (acetico, butirrico).

Il catarro è il prodotto dell'infiammazione catarrale della mucosa in cui da prima prevale l'iperemia: la quale, quando è intensa, spiega, come l'essudato talvolta sia in origine molto sieroso, ma la nutrizione dell'epitelio essendo già alterata, le cellule da prima proliferano in maggior quantità per endogenia nuove cellule chiamate mucose, più tardi anche per divisione cellule di pus; ambedue queste neoproduzioni vengono trasportate dalla secrezione mucosa. Quest'umore sarebbe poi secondo alcuni il prodotto di secrezione delle cellule epiteliali superstiti tanto della mucosa quanto delle glandole, secondo altri il prodotto della degenerazione mucosa delle stesse cellule che distrutte fornirebbero la mucina al trasudamento sieroso. Da ciò risulta che le cellule rigeneratrici dell'epitelio sono capaci di fornire prodotti molto diversi, quali



sono muco, cellule mucose, e cellule di pus: lo che non può essere spiegato in altra guisa che dal grado dell'inflammazione, cioè dal diverso stato di nutrizione e dalla conseguente diversa attività proliferante che verificasi negli stadi successivi dell'inflammazione catarrale.

## Del Pus.

Chiamasi con questo nome un umore albuminoso che si separa dai tessuti lasciando una perdita di sostanza e che ha per carattere principale di contenere in abbondanza globuli bianchi (leuciti, globuli linfoidi). Il pus viene anche detto dai Chirurghi *marcia*, da alcuni Patologi *essudato purulento*.

Tanto chimicamente che anatomicamente si distinguono tre specie di pus, le quali sono dette 1, pus di buona natura, 2, di cattiva natura, 3, pus bleu. I patologi aggiungono ancora una quarta specie chiamata virulenta, perchè produce malattie contagiose (vaiolo, morva, sifilide): ma fra questa e le altre non sono ancora note differenze fisiche e chimiche.

Il pus di buona natura è un liquido piuttosto denso, opaco, giallo pallido, talvolta traente al verdognolo, untuoso, dolciastro, con un odore nauseante simile allo sperma, con reazione neutra, talvolta alcalina. Lasciato in riposo entro un recipiente, ne precipitano i corpuscoli, rimanendo superiormente il liquido intercellulare, il quale è limpido e scarso; siccome poi mediante l'evaporazione si ottiene maggior quantità di acqua che in una egual porzione di sangue, così deve indursi che la maggior quantità del liquido sia entro le cellule. Alcune volte, come sul finire delle suppurazioni, il pus è molto ricco di acqua, quindi relativamente scarso di globuli, ed in allora viene detto *pus sieroso*.

Gli elementi anatomici principali sono le cellule purulente<sup>1</sup>, le quali in numero straordinario nuotano per un certo tempo nel

(1) La scoperta delle cellule di pus non appartiene a Güterbock (*De pure et granulatione* Berlino 1857), giacchè Senac fino dal 1749 così si esprimeva. « I globuli del pus sono simili a quelli del sangue; quelli che si vedono nella materia gonor-



liquido intercellulare, ed hanno i seguenti caratteri: sono bianco-giallastre, generalmente più grandi dei globuli rossi, hanno molta uniformità nel volume, e presentano un diametro in media di 1,150 di linea. Se le cellule sono recenti, mostrano alla periferia, come i globuli bianchi del sangue, numerosi prolungamenti che rientrano e sporgono continuamente (movimento sarcodico <sup>1</sup>), ed

« roica sono più grandi, quelli che formano il pus delle ulcere sono più piccoli e più  
 « ineguali in massa; ora questa figura (forma) non fornisce a questi globuli il color  
 « rosso; essi sono bianchi e questa bianchezza è costante (Traité de la structure du  
 « coeur. T. 2. Paris 1749) ».

Giuseppe Cavallini nel 1767 Maestro di Chirurgia nell'Ospedale di S. M. Nuova di Firenze, riferendo numerosi ed importanti esperimenti diretti a chiarire la natura delle marcie, fra le altre cose nota « che la marcia... di gonorrea virulenta col microscopio  
 « composto presentava i suoi globetti in sembianza di distintissime perle. A misura che  
 « essa andava a disseccarsi, i globetti accennati si ampliavano, e disseccata divenivano  
 « più piccoli. Tutto questo fu ripetuto giornalmente coll'istesso successo durante la  
 « gonorrea, toltochè sul finire di essa, cioè quando non fluiva che un tenuissimo umo-  
 « re, i globetti allora erano più rari, e visibili unicamente ove si scorgeva qualche  
 « stilla marciosa. Si vide ancora più volte in tale occasione nel detto fluido natante  
 « qualche rara molecola semovente spermatica ». (Collezione istorica di casi chirurgici ecc. Firenze 1767 Tomo 2. Parte 1. Tavola di osservazioni. Opera rarissima).

Francesco Vaccà Berlinghieri nel 1781 combattendo la dottrina che distingueva gli ascessi in infiammatori ed in spontanei, così si esprimeva « devo assicurare che non si  
 « scopre alcuna differenza di figura nelle due mentovate specie di marcia, la quale in  
 « ambedue è costantemente sferica (alludendo alla particelle delle marcia di cui ha  
 « fatto cenno superiormente)..... Erano già molti anni che aveva fatto tali osservazioni  
 « con un'ottima lente montata nel microscopio semplice di Cuff, ma non avendo tro-  
 « vata veruna diversità di figura nelle suddette marcie, non credei meritassero di essere  
 « riportate nel sopranominato mio libretto (Dell'inflammatione morbosa) per non trat-  
 « tenere i miei lettori con osservazioni che non avevano veruna utile conseguenza. »  
 (Considerazioni intorno alle malattie putride. Lucca 1781 Discorso preliminare. pag. 25).

(1) Col vocabolo *sarcode* s'intende una particella di materia organica (muco-gelatinosa) che ha il potere di crescere, di assimilare le sostanze estranee, di muoversi per mezzo di prolungamenti irregolari, che appaiono e scompaiono, e di moltiplicarsi per la propria divisione, di cui si ha un esempio nelle Amebe (corpuscoli che si rinven- gono nel sangue delle rane, presentanti secondo Pritchard la forma più semplice della vita organica, e tenuti dai moderni per globuli bianchi). Dujardin ha riscontrata la stessa proprietà nel sarcode dei rizopodi (gruppo d'infusori).

Il movimento sarcodico fu poscia da Warton, Davain, Robin ecc. riconosciuto nei corpuscoli bianchi del sangue. Recklinghausen l'ha veduto nelle cellule del pus, nei corpuscoli di tessuto connettivo, nei corpuscoli della linfa, dell'escreato, quando però non è troppo vischioso. Volendo verificare questo fenomeno nella marcia umana, essendo questa troppo densa anche quando è recente, e quindi non potendo ottenersene un sottile strato senza schiacciarlo col vetro copreoggetti (lo che impedisce i movimenti dei corpuscoli) Recklinghausen propone, per diminuirne la densità, una soluzione di 2 o 3 per 100 di carbonato di potassa.



inoltre migrano da un estremo all'altro del campo del microscopio, per cui sono considerate per cellule semoventi; se poi sono state tolte da un'ulcera da molte ore, si mostrano completamente sferiche. Osservate le superficie delle cellule ad un ingrandimento di 300 diametri si vedono ricoperte da granulazioni biancastre: ma il De-Renzi fa notare che esaminate con un ingrandimento di 600 diametri le granulazioni appaiono incluse dalle pareti cellulari; queste granulazioni hanno poi un movimento continuo <sup>1</sup>. Le cellule di pus sono costituite inoltre da una parete esterna, da un contenuto liquido di consistenza gelatinosa, e da uno fino a cinque nuclei, i quali però non si riconoscono che adoperando l'acido acetico, perchè esso rischiarava il contenuto e distrugge le granulazioni che li ricoprono. Rare volte si riconoscono i nucleoli. Devesi avvertire per ultimo che tutti questi caratteri sono comuni ai globuli bianchi del sangue, la qual cosa ignorandosi fece ammettere falsamente in passato una pioemia spontanea, quando i globuli bianchi o erano rinchiusi in un coagulo o circolavano numerosi nel sangue (leucocitemia).

Oltre le cellule purulente trovansi nel pus in proporzione variabile anche altre cellule dette *granulose* (corpuscoli infiammatori di Gluge). Queste cellule sono sferiche e più grandi delle altre; si vedono ripiene di granulazioni alquanto più grosse e lucenti, contengono generalmente un sol nucleo, resistono maggior tempo all'azione dell'acido acetico e si disciolgono coll'etere. Vengono desse considerate per corpuscoli di pus, nei quali, oltrepassato lo stadio del massimo sviluppo, il contenuto granuloso ha principiato a degenerare in goccioline grasse.

Nel pus trovansi ancora elementi secondari ed accidentali come il grasso sotto forma di gocce libere prodotte dal disfacimento delle cellule granulose, cristalli di colesterina e di fosfato ammoniaco-magnesiaco, globuli di sangue, granulazioni e cristalli di ematina, vibrioni, alghe, umori secretorii, e frammenti di tessuti necrosati.

(1) Lebert (Fisiologia patologica) aveva già notato nelle cellule di pus che qualche volta i granuli molecolari interni sono in continuo movimento. Brücke aveva veduto la stessa cosa in altre cellule e specialmente nei globuli salivari (corpuscoli di muco): Recklinghausen nelle cellule purulente: De-Renzi nel nucleolo dei globuli rossi della rana, e nei globuli bianchi del sangue.



I componenti chimici del pus di buona natura sono in media: acqua 85 per 0/0, albumina 4 o 5 per cento, *piina* <sup>1</sup> in quantità non determinata, materie grasse e colesterina, sali solubili (cloruro di sodio e di potassio), sali terrosi (carbonati e fosfati di soda e di potassa), e ferro. Il pus mescolato coll'ammoniaca dà luogo ad una reazione caratteristica: il miscuglio perde la sua fluidità e prende l'apparenza di una gelatina giallastra, lo che è attribuito al rigonfiamento dei globuli. Questa reazione serve a distinguere il pus dal muco, il quale collo stesso reattivo forma un liquido filante. Se i due prodotti fossero mescolati, l'ammoniaca servirebbe ancora a riconoscerli, poichè la massa liquida diverrebbe filante, e nel medesimo tempo si formerebbe un deposito gelatinoso.

**Il pus di cattiva natura**, chiamato ancora *sanie od icore*, è costituito per un umore più o meno fluido color grigio, il quale contiene sostanze dense aventi l'aspetto fioccoso: in alcuni casi rassomiglia alla feccia di vino, per la sostanza colorante del sangue contenuto, ed ha odore acre, ammoniacale, piccante. Esso deriva sempre da piaghe che hanno un aspetto lurido e sono in preda ad uno stato di mortificazione. Al microscopio si vedono le cellule di pus in gran numero deformate, granulazioni libere e gocce grassose abbondantissime, spesso frammenti di tessuto.

I Chimici ritengono che questa marcia sia in istato di fermentazione acida, perchè si trova nel prodotto della distillazione abbondante quantità di acido butirrico, valerianico, e se il pus è putrefatto talvolta leucina, i quali corpi derivano dalle sostanze albuminose. Rinvengonsi inoltre fosfati di glicerina, acidi grassi liberi ed uniti ai composti di soda e di calce, finalmente acido formico, queste ultime sostanze si vogliono derivare dal protagon <sup>2</sup>.

(1) Güterbock assegna i seguenti caratteri alla *piina*. Essa è solubile nell'acqua, insolubile nell'alcool concentrato: l'acido acetico e l'allume determinano nella sua soluzione acquosa un deposito, che un eccesso del reattivo non ridiscioglie: la sua soluzione acidulata coll'acido cloridrico non precipita trattata col prussiato di potassa. Questa reazione serve a distinguerla dalla caseina, con cui si potrebbe confonderla.

Per ottenere la *piina* si precipita il pus mediante l'alcool, si tratta il precipitato coll'acqua, poscia si aggiunge dell'acido acetico alla soluzione acquosa; essendo essa precipitabile mediante quest'acido e mediante l'allume ed insolubile in un eccesso.

(2) Il *protagon* descritto per la prima volta da Liebreich si mostra sotto forma di aghi posti radialmente, che si gonfiano coll'acqua ed a poco a poco si sciolgono. Le sue reazioni caratteristiche sono: di essere solubile nell'alcool a caldo in un liquido



Tutti gl' indicati corpi prodotti dalla scomposizione della marcia hanno di recente acquistata una particolare importanza, venendo ad essi attribuiti i fenomeni della septicemia e l'origine delle infiammazioni metastatiche.

Il pus bleu non è comune: quando si riscontra ha sede più spesso sui margini di una piaga, oppure nelle filaccie che la ricoprono, di quello che nel fondo della piaga stessa. All'infuori del colore ceruleo, o ceruleo-verdognolo e dell'essere alquanto acquoso, questo pus non offre differenze da quello di buona natura. Per ispiegare questo fenomeno Dumas ricorse all'acido cianidrico, Sedillot all'azione del calore sul pus in contatto del cotone, finalmente Lücke di Berlino riconobbe che la materia colorante (pio-cianina) non esiste nè nello siero, nè nei globuli del pus, ma è contenuta da vibrioni chiamati *Monas lineola* <sup>1</sup>. Questa opinione è oggi accolta generalmente.

Se il pus di buona natura rimane imprigionato entro i tessuti o nelle ossa, acquista un nuovo carattere, che consiste in un notevole inspessimento, da farlo rassomigliare al formaggio tenero, allora le cellule sono in parte rinserrate fra loro, più piccole, irregolari, refrangenti maggiormente la luce, in parte distrutte e degenerate, quindi si trova un detritus granuloso abbondante, con goccioline di grasso. Questo prodotto deriva da una metamorfosi regressiva detta *degenerazione caseosa* e partecipa tanto alla necrobiosi (morfificazione cellulare), quanto alla degenerazione grassosa: questa metamorfosi è poi la conseguenza dell'assorbimento dello siero del

neutro, e di precipitarne a freddo; una soluzione acquosa di cloruro di sodio lo precipita sotto forma di fiocchi, che sono solubili nell'alcool a caldo, ed a freddo precipitano di nuovo; riscaldato insieme a magnesia usta si ottengono abbondanti vapori ammoniacali. Bruciato in una capsula di platino lascia un carbone con reazione acida, difficilmente combustibile. Depurato con l'etere se ne ottiene un'abbondante quantità di colesterina.

(1) Krembs nel 1858 fu il primo ad attribuire ad un animale microscopico (*monas lineola*) il colorito bleu del pus, ma le sue osservazioni rimasero dimenticate, finchè nel 1862 Lücke di Berlino ha confermato il fatto, fornendo i seguenti dati. Per vedere questi vibrioni bisogna adoperare un ingrandimento che oltrepassi 500 diametri, ed allora si rinvencono piccoli cilindri con estremità rigonfiate, non sempre di eguale volume, analoghi ai cristalli di ossalato di calce. Qualche volta hanno una forma meno semplice sembrando che più vibrioni siano sovrapposti. La loro dimensione è di tre millimetri circa. Uno dei movimenti che presentano più spesso consiste in una inflessione laterale per cui i due rigonfiamenti terminali si trovano ravvicinati l'uno all'altro. I vibrioni



pus, e della vita transitoria delle cellule. Devesi ancora notare che tale processo non è esclusivo al pus ma è comune a tutte le neoproduzioni di breve vita; quindi si avrà una degenerazione caseosa dei tubercoli, degli essudati, e degli epiteli rinchiusi in cisti; quando poi tutte queste produzioni entrano in tale stadio, non sono più discernibili fra loro.

Quest'esito non è però sempre permanente, accade non di rado che la sostanza caseosa ed anche direttamente il pus risvegli nella parete dell'ascesso un'essudazione sierosa, la quale emulsioni il residuo purulento, e così ne risulta il così detto *latte patologico*, cioè un liquido scorrevole, bianco, composto di acqua, albumina, grasso, e molte volte zucchero, contenente granulazioni più o meno abbondanti. Questo latte possiede sufficienti proprietà per poter venire assorbito, lo che spiega il modo come ascessi antichi in qualche caso si sono potuti dileguare.

In quanto al modo di generarsi del pus ammettevasi generalmente in passato che un tessuto in seguito ad una forte irritazione trasudasse un umore simile allo siero del sangue, in cui comparivano delle granulazioni che riunite in gruppi costituivano tanti nuclei, i quali si rivestivano di una sostanza albuminoide; questa si sollevasse poscia dal nucleo in forma di membrana cellulare, ed assorbisse per endosmosi l'umore cellulare. Tale dottrina, chiamata del *trasudato plastico*, oltrecchè partiva da cognizioni inesatte sulla struttura delle cellule del pus, contraddice il processo fisiologico della generazione continua degli elementi normali, e non è dimostrata col fatto.

eseguiscono inoltre dei movimenti di spostamento, differenti dai movimenti browniani, in direzioni svariatissime, lo che prova la loro natura animale. Essi hanno d'altronde una grande analogia coi vibrioni del latte bleu (*vibrio cyanogenus*) e con quelli che si producono qualche volta nel pane alterato, ma ne differiscono non potendo vivere in questi ambienti. Per vivere, questi vibrioni hanno bisogno della parte liquida del pus: e difatto essi prosperano molto bene nello siero del pus o del sangue, in una soluzione di albumina e per qualche tempo in una soluzione di zucchero. Il disseccamento ripetuto molte volte non uccide i vibrioni, ma entrano in uno stato di morte apparente, poichè rivivono umettandoli con una soluzione di albumina. L'alcool, gli acidi, gli alcali li fanno perire. La prova che la materia colorante (piocianina) della suppurazione bleu, non esiste nè nello siero, nè nei globuli del pus, si ricava introducendo i vibrioni in una piaga suppurante, nella quale in seguito del loro sviluppo il pus acquista il colore bleu; si noti però che i singoli animali sembrano incolori, per cui la tinta deriva dall'immenso lor numero. Il colorito bleu del pus non altera il pronostico delle piaghe.



Virchow dietro bellissime osservazioni ha veduto pel primo che la suppurazione, detta ulcerativa (per distinguerla da quella che deriva dagli epiteli), ha origine nel tessuto connettivo nel modo seguente. Le cellule connettive da prima si ingrossano, poscia i nuclei si dividono e si moltiplicano, quindi le cellule si dividono e si rinvencono raccolte in piccoli focolai costituiti da tanti piccoli corpuscoli, che si fanno rotondi e diventano cellule di pus, con iscarso tessuto interposto, il quale più tardi rammollisce. Questo rammollimento del tessuto interstiziale corrisponde alla così detta dai chirurghi maturazione. Siccome poi le cellule di pus diversificano nel tipo dalle cellule di tessuto connettivo, esso le annovera fra le *eterologhe*, ed il processo pel quale si sviluppano lo chiama *eteroplastico*, perchè i nuovi elementi hanno presa una forma diversa di svolgimento dalle cellule che loro hanno dato origine.

In quanto poi alla perdita di sostanza, che accompagna la suppurazione, esso nega assolutamente che il pus cagioni il rammollimento e la distruzione dei tessuti circostanti, ma sono gli elementi dei tessuti, che trasformati in cellule di pus vengono disaggregati tanto dal rammollimento della sostanza intercellulare, quanto dal trasudamento sieroso che si opera all'intorno, sicchè è la sostituzione di un tessuto molle, difluente, senza rapporti, in luogo di un tessuto più o meno solido, collegato con mille rapporti alle parti vicine. Questa dottrina chiamata *eteroplastica*, essendo stata da noi e da molti altri verificata, non dubitiamo di accoglierla come uno stabile acquisto per la scienza.

Egli è dimostrato che l'origine comune del pus è il tessuto connettivo, sia involvente, sia interstiziale, sia sotto forma di sierose, sia sotto forma di ossa, ed è sempre accompagnato da perdita di sostanza. Come pure è provato che le cellule di pus hanno origine non infrequente dall'epitelio stratificato senza che avvenga ulcerazione, perchè contemporaneamente accade un lussureggiamento epiteliale, che ripara le perdite avvenute. Non è così dimostrata l'origine del pus dai fasci muscolari, dalle fibre nervose, e dai vasi capillari.



## Emorragia.

L'uscita del sangue dai suoi naturali canali in seguito a rottura dei medesimi dicesi *emorragia* (che significa etimologicamente-sangue che irrompe); il sangue già versato chiamasi *stravaso*, o *versamento sanguigno*, o *prodotto emorragico*. L'emorragia non deve essere confusa coi trasudamenti rossi, coloriti dall'ematina e privi di globuli, poichè allora il liquido ha una diversa composizione e non sorte da una lesione vascolare di continuità.

Non sempre le emorragie sono patologiche, potendo accadere in lieve misura senza disturbo della salute, anzi talora giovando alla medesima, per cui furono dette *critiche* (p. es. epistassi in seguito ad iperemia cefalica), e chiamansi poi *suppletorie* quelle che suppliscono il soppresso tributo mensile; l'emorragia finalmente diventa *fisiologica* quando è un effetto indispensabile al regolare funzionamento di certi organi, come le ovaje, l'utero.

Le emorragie hanno origini diverse; ora derivano dalla rottura delle arterie, ora delle vene, ora dei capillari, ora dalla rottura dei vasi dei parenchimi viscerali, ed allora vengono dette *emorragie parenchimatose*. In questo ultimo caso più specie di vasi e di diverso calibro danno sangue ad un tempo, lo che accade ancora nei tessuti cavernosi, nelle palpebre, nella lingua, nelle ossa spugnose, come pure nelle telengectasie, nei sarcomi, nei cancri molli e nelle granulazioni fungose delle piaghe. Molte volte riesce difficile anatomicamente a riconoscere la lesione del vaso che ha dato luogo all'emorragia, specialmente se è di piccolo calibro, o se si trova in organi molli, perchè o i coaguli sanguigni la nascondono, oppure il vaso diviso si è retratto; allora non rimane altra prova dell'esistenza della medesima che la presenza dei globuli sanguigni facili a riconoscersi.

Il sangue proveniente dalle arterie suol essere in copia considerevole e di colore scarlatto appena escito; quello proveniente dalle vene è rosso scuro ed in copia minore che da una arteria



dello stesso calibro; quello che deriva da un parenchima è più o meno scuro e molto abbondante in causa dei numerosi vasi che danno sangue; lo stravasamento capillare è parimenti scuro, e discreto, ed occorre che l'emorragia sia protratta, affinchè la quantità versata sia rilevante; finalmente i versamenti sanguigni che derivano da lesione di cuore hanno un colore diverso secondo il lato del cuore aperto; in ogni caso la quantità del sangue è sempre notevole.

Devesi però avvertire che questi caratteri non valgono per stabilire la specie ed il calibro del vaso, che ha dato origine all'emorragia, poichè il sangue arterioso o per uno stato asfittico, o per narcosi da cloroformio, o per la miscela con escrezioni, perde il colore scarlatto ed acquista una tinta scura simile a quella del sangue venoso, lo che può pure accadere se il tronco arterioso era compresso, poichè allora il sangue che sorte dalle ultime diramazioni, avendo, compiuto un più lungo cammino per le arterie collaterali ha perduto maggiore quantità di ossigene. Altrettanto accade se lo stravasamento arterioso è interno, come si verifica nel sangue soffermatosi in un sacco aneurismatico (coaguli attivi di Broca). Per contrario il sangue venoso a contatto dell'aria acquista prontamente il colore del sangue arterioso. Quando poi l'emorragia deriva da arterie e da vene lese contemporaneamente avviene una miscela di sangue, cui non si può più assegnare l'origine.

Dalla quantità poi del sangue versato non può trarsi niuna induzione rispetto al vaso leso, perchè dessa dipende in parte dalla qualità del vaso, in parte dall'estensione e dalla forma della rottura, in parte dallo spazio in cui il sangue può versarsi, ed in parte dalla durata dell'emorragia: laonde non è raro che vasi di mediocre grandezza forniscano un versamento più rilevante che altri di maggior calibro<sup>1</sup>, come vedremo nella etiologia.

Il sangue poi mescolato alle escrezioni subisce ulteriori modificazioni che variano secondo le qualità e le proporzioni del miscuglio, le quali vanno studiate in patologia speciale: soltanto qui

(1) In quanto alla quantità massima del sangue che può sortire dai vasi in una sola volta, pare si possa stabilire, in seguito a molti esperimenti sugli animali ed a fatti clinici, che la perdita non possa oltrepassare la metà della massa totale del sangue senza essere mortale, avvertendo che il fanciullo possiede 1119 e l'adulto 1113 di sangue in rapporto al peso del corpo.



ricorderemo una legge molto importante per i clinici e cioè che quanto il sangue è meno mescolato alle secrezioni tanto più prossima allo sbocco del canale mucoso è l'emorragia <sup>1</sup>.

Le emorragie, rispetto al luogo dove si versano, si distinguono in *esterne, interne e miste*. Si chiamano esterne quelle emorragie, che avvengono sulla superficie del corpo, non solo per lesioni di continuità della cute in comunicazione colla rottura di vasi più o meno profondi, ma ancora per la sortita del sangue dalle aperture naturali esterne del corpo; in questo caso hanno assunto nomi diversi secondo l'organo che dà sangue (p. es. epistassi dalle narici, broncorragia dai bronchi, gastrorragia dallo stomaco, ematuria dalle vie renali, metrorragia dall'utero ecc.), ed il sangue è di rado puro, venendo mescolato colle escrezioni proprie delle mucose.

Si dicono interne quelle emorragie che hanno luogo nelle cavità del corpo o fra i tessuti; nel primo caso si applica in genere il vocabolo *versamento sanguigno*, e secondo le sedi sono state introdotte denominazioni speciali: p. es. ematotorace (versamento di sangue nella pleura), ematocele (versamento nella vaginale propria del testicolo), ematometra (versamento contenuto nell'utero). Quando poi l'emorragia si versa fra i tessuti, ha assunti nomi diversi, tratti specialmente dalla forma, dalla sede, dall'estensione, e talora dagli effetti. Devesi avvertire che il luogo in cui nel cadavere trovasi raccolto il sangue, non è sempre quello dove avvenne l'emorragia, poichè desso s'insinua per la legge di gravità in tutte le parti declivi, se non trova ostacoli: e se questi si oppongono, si espande per la vis a tergo in altre direzioni fino a circondare un viscere, p. es. il cervello per l'emorragia di un'arteria superficiale.

(1) Il sangue che viene dall'uretra precede ordinariamente l'emissione dell'urina senza mescolarsi al suo gettito: il sangue uscito dai vasi della vescica è per solito emesso dopo l'urina: il sangue invece versato dai reni si mostra intimamente mescolato coll'urina. Così il sangue che deriva dall'intestino retto in vicinanza dell'orifizio anale si deposita sulle feccie, in parte sotto forma di placche rosse, in parte sotto forma liquida: quello che proviene dall'intestino crasso forma delle strie sulle masse fecali: se l'emorragia ha luogo nell'intestino tenue, il sangue color ciriegia è commisto alle materie fecali liquide; in quella invece che proviene dallo stomaco, il sangue acquista sotto l'influenza degli acidi gastrici una colorazione bruna simile alla decozione di caffè.



Le diverse specie di emorragie interne sono:

**L'ecchimosi:** macchia di sangue poco estesa in forma di chiazza, da prima livida, poscia rosso-scura, più tardi giallastra, spesso unica, che si può riconoscere alla superficie degli organi, ma accade più spesso alla cute e nel tessuto cellulare sottocutaneo. Non va confusa colle macchie cadaveriche (vedi pag: 15) ed è generalmente prodotta da una violenza.

**Vibici:** lividure cutanee, di forma lineare, prodotte o da colpi di frusta, o da legature molto strette, o da distensioni della pelle, o da uno stato scorbutico.

**Petecchie:** macchie molto piccole, rosse scure, che si riscontrano più o meno numerose, principalmente sulla cute in tutte le regioni: esse possono confondersi colle macchie per morso di pulce e si distinguono da queste principalmente per la mancanza della stigma. Le petecchie possono associarsi a diverse specie di febbri, ma più spesso alle discrasie acute (p. es. al tifo): assumono alle volte il carattere epidemico.

**Porpora emorragica:** ecchimosi di varia forma e grandezza ripetute in diverse parti del corpo specialmente alla cute, senza che sia tumefatta, che accompagnano malattie diverse chiamate ora scorbutico, ora morbo di Werloff, ora emofilia. Quando la pelle in conseguenza del versamento circoscritto si gonfia in più punti, allora dicesi *porpora papulosa* di Hebra; se le tumefazioni cutanee sono piane, più larghe, simili ai pomfi, acquistano la denominazione di *porpora orticante*: se finalmente l'effusione di sangue distacca l'epidermide e la solleva in forma di vesciche, si dice *porpora bollosa*.

**Tumori sanguigni:** versamenti di sangue che, sebbene circoscritti nei tessuti, si sollevano manifestamente dai medesimi sotto forma rotondeggiante: sono più o meno molli, fluttuanti, e talora lasciano trasparire il colore livido o rosso scuro. A questa specie di emorragie appartengono i *cefaloematomi*, <sup>1</sup> gli *otema-*

(1) Questi tumori sanguigni si presentano immediatamente dopo il parto nei neonati alla superficie del cranio, per lo più sopra l'osso parietale destro, con forme subrotonde: sono abbastanza duri e tesi, e crescono in pochi giorni. Il sangue è rinchiuso in una cisti fra il pericranio e l'osso, ma sebbene il periostio sia sollevato, nulladimeno continua la sua funzione, in guisa che alla base del tumore tutt'all'intorno si forma un cerchio osseo che va sempre progredendo, finchè viene a costituire come un astuccio



*tomi* , gli *ematomi della vulva* delle puerpere, e le *bozze sanguigne* dei chirurghi; le quali non differiscono dai tumori che per la durezza, e per essere situate all'esterno del corpo sulle ossa.

**Infiltrazioni emorragiche:** quegli stravasi sanguigni nei tessuti che sono molto estesi. Se dessi poi sono superficiali, diconsi ancora *effusioni* o *suffusioni*; se hanno luogo fra la tonaca media e l'esterna di un'arteria chiamansi *aneurismi disseccanti*, lo che deriva o dalla fenditura, come d'un cristallo, delle due tonache interne, o dalla ulcerazione delle medesime, donde poi risulta che il sangue lentamente distacca la parete esterna. I chirurghi chiamano *aneurismi traumatici diffusi* quelle infiltrazioni emorragiche che derivano dalle ferite dell'arteria di un membro, poichè lo stravaso suole dipoi circoscriversi, e l'arteria continua ad essere in comunicazione con esso, in guisa che ne risulta un aneurisma falso. In ambidue questi modi d'infiltrazione il titolo d'aneurisma non è esatto, mancando la dilatazione di una almeno delle pareti arteriose, come richiede il vocabolo. Anche l'aneurisma falso traumatico appartiene piuttosto ai tumori emorragici che alle dilatazioni d'arterie, perchè il sacco aneurismatico è costituito dal tessuto cellulare interstiziale e non dalle tonache dell'arteria.

**Infarcimenti emorragici:** stravasi circoscritti di origine capillare, raccolti nelle maglie disgregate e in parte lacerate dei visceri, si mostrano di colore rosso-nero, consistenti, fragili, presentano al taglio un aspetto granuloso, e raschiati forniscono una materia nera grumosa (vedi l'articolo Trombo per le metamorfosi successive).

**Focolai apoplettici:** quelle cavità prodotte dal disgregamento e dalla rottura dei tessuti di un viscere in un'estensione circoscritta, in seguito di uno stravaso improvviso, per cui avvenne

osseo sopra il tumore. In questo ematoma il sangue rimane per lungo tempo fluido per venire poscia riassorbito, ed allora i due foglietti ossei possono avvicinarsi e quindi saldarsi.

La patogenesi del cefaloematoma resta esplicita dal notarsi che nei parti difficili il pericranio deve rimanere stirato dagli stretti pelvici, per cui i molti vasi che da questo passano all'osso si rompono ed il sangue si strava.

(1) Questo tumore sanguigno fluttuante si trova all'orecchio esterno e più particolarmente alla parte interna della conca. Il sangue si conserva per lo più liquido fra il pericondrio e la cartilagine, ed essendo prodotto da contusione si spiega come i pugillatori siano rappresentati con questi tumori.



la paralisi della funzione. Quest' espressione non era adoperata in origine se non per quelle emorragie cerebrali, le quali producono repentinamente la paralisi di senso e di moto, ma siccome una specie di *colpo violento* ( come significa la parola apoplessia ) accade in tutti i visceri in seguito di un improvviso versamento, così è stata estesa a certe emorragie di tutti gli organi. Anatomicamente però il focolaio emorragico non differisce dal tumore se non in quanto che, essendo quello per lo più profondo nei parenchimi, non sporge alla superficie dei medesimi.

Oltre le emorragie esterne ed interne avvengono *emorragie miste*, cioè che partecipano dei caratteri di ambedue; questo fatto può accadere contemporaneamente quando il sangue in parte sorte da una lesione di continuità della cute e in parte s' infiltra nel tessuto cellulare sottocutaneo, la qual cosa deriva dalla mancanza di parallelismo fra la ferita dei tessuti e quella dei vasi, come spesso accade nel salasso: altrettanto avviene per l' emorragia di alcune mucose, quando il sangue deve rimontare per venire espulso ( emoptoe, ematemesi ). La emorragia di sede mista può avvenire anche successivamente per movimenti muscolari che tolgono improvvisamente il parallelismo suaccennato nel mentre l' emorragia fluiva all' esterno, oppure per contrazioni parziali sopravvenute nell' organo in preda al versamento sanguigno, come p. es. in caso di metrorragia se accade la chiusura del collo uterino, oppure la contrazione di una gran parte dell' utero, sicchè si formi un' emorragia interna saccata.

Il colorito proprio dell' emorragia non si manifesta soltanto nel luogo del versamento, ma si propaga generalmente a distanza per diffusione dell' ematina; anche avanti la diffusione possono essere riconosciute le emorragie interne pel trasparire del colore del sangue attraverso i tessuti, lo che sarà tanto più manifesto, quanto più saranno gli stravasi prossimi alla superficie. Così la pelle infiltrata di sangue presenta ora chiazze rosse, scarlatte; ora porpine scure; ora un colorito uniforme; e se anche il sangue si è versato nel tessuto cellulare sottocutaneo traspare più o meno rosso-bluastrò. Quando però è più profonda l' emorragia, è molto meno da principio visibile il colorito e soltanto dopo lungo tempo risale alla superficie l' infiltrazione dell' ematina. Il colorito poi non si conserva nè nello stesso grado, nè identico: da prima si fa più intenso cioè bleu-scuro simile all' acciaio temprato, poscia



gradatamente diventa verde, quindi giallo, più tardi color paglia, e finalmente si dilegua.

Il sangue versato negli organi interni subisce diverse metamorfosi. Di rado si mantiene fluido ed in questo stato può durare mesi ed anni, incapsularsi in una cisti, lo che si osserva talvolta nel collo (cisti sanguigna); può assumere in oltre un certo grado di concentrazione, ed offrirsi, come notò Lebert, sotto forma di una polpa sciropposa, vischiosa, color cioccolata. Finchè il sangue è fluido, di rado viene riassorbito, eccettochè nei neonati, invece facilmente può imputridirsi. Le circostanze che mantengono il sangue liquido, non sono per anche ben determinate; si ritiene generalmente che derivi da uno stato di cattiva nutrizione sia nei fanciulli, sia negli adulti, ma questa condizione non è sempre evidente. Morel-Lavallée pigliando in considerazione gli stravasi che avvengono per distacco traumatico della pelle, ammette che la fluidità dipenda in parte dal modo di rottura dei vasi (per allungamento), i quali lascierebbero sfuggire soltanto lo siero con alcuni globuli, ed in parte dal versamento della linfa per la rottura dei linfatici. Questa opinione non ha alcun fondamento scientifico.

Generalmente il sangue versato si coagula in grumi rosso-scuri, umidi, molli come la gelatina, mentre lo siero è in gran parte assorbito; i grumi poi dopo essersi conservati tali un tempo più o meno breve vengono convertiti in un detrito fibrinoso ed adiposo, che poscia rimane assorbito. Affinchè avvenga questo esito, bisogna che i globuli si scolorino, e poscia si sciolgano, che la fibrina subisca una metamorfosi grassosa, e che questa unitamente a tutti gli altri elementi del sangue si fluidifichi; il quale effetto non viene tutto attribuito al processo chimico di decomposizione, ma si ritiene vi cooperi l'essudazione sierosa separata dai vasi circostanti. L'assorbimento però non è completo che nelle piccole emorragie, e quando sono circondate da molti vasi: quasi sempre invece rimane una parte del pigmento (ematoidina) sotto forma di granelli o di cristalli.

La ragione per la quale il sangue uscendo dai vasi si coagula, non dipende già dalla presenza dell'ammoniaca, secondo l'avviso di Richardson: ma come abbiamo veduto (vedi p. 90) la dottrina più verosimile è quella di Schmidt, il quale attribuisce alla proprietà fibrino-plastica dei globuli di precipitare la fibrina. Sembra poi che tale coagulazione venga nell'emorragia interna



sollecitata per la presenza del tessuto connettivo, o di corpi estranei, o di certe secrezioni (saliva, sinovia). Notisi inoltre che il sangue, quando ha principiato a farsi concreto, promuove la coagulazione del nuovo escito, e poscia di quello che trovasi fra i margini della lesione vascolare, esercitando lo stesso beneficio del tampone chirurgico; e quindi, se la pressione della corrente sanguigna non isposta l'avvenuto coagulo, questo si prolunga entro al vaso e costituisce una chiusura provvisoria, la quale può diventare definitiva per l'organizzazione del trombo.

In qualche caso di emorragia circoscritta il coagulo sanguigno non è seguito dalla decomposizione della fibrina, ma questa si solidifica maggiormente spogliandosi in gran parte della sostanza colorante, sicchè rimane una concrezione fibrinosa grigio-giallastra di forma diversa, striata in rosso scuro, stratificata, costituita in gran parte da grosse fibre e da granulazioni di fibrina, e circondata dal tessuto connettivo circostante, inspessito, avente la forma di cisti. Questo prodotto, che rassomiglia grandemente ai coaguli così detti passivi degli aneurismi, si verifica talvolta nel cervello in seguito ad apoplezie emorragiche.

Molto di rado il versamento sanguigno si organizza, cioè havvi formazione di nuovi vasi e di tessuto connettivo. Per alcuni è dubbio questo esito, ma desso è stato osservato da Prescott e da Paget in un sottile strato sanguigno della superficie interna della dura madre, lo che è pure stato verificato da Weber in seguito a pachimeningite, avvertendo di non confondere le pseudo-membrane che precedono lo stravasamento con l'organizzazione di questo<sup>1</sup>; Pirogoff, Virchow ed Ercolani<sup>2</sup> hanno verificata l'organizzazione dello stravasamento dopo la resezione dei tendini; lo stesso Weber ha veduto il medesimo fatto nelle soluzioni di continuo dei muscoli,

(1) Egli è dimostrato che le apoplezie meningee dei dementi (ematoma della dura madre) derivano dalle pseudo-membrane ricche di vasi, che si formano fra la dura madre e l'osso. Siccome la pachimeningite cronica viene ad accessi ripetuti, così i vasi di nuova formazione essendo molto sottili si rompono per la sopravvenuta iperemia, ed il versamento rimane incapsulato dalle pseudo-membrane. Virchow attribuisce a questo processo l'ematocele retro-uterino cioè per peritonite retro-uterina. Non esclude però le altre sorgenti di emorragia che possono versare sangue nella cavità del basso ventre. Altrettanto può accadere per l'ematocele vaginale (cioè per l'accresciuta vascolarizzazione in caso d'idrocele, o per insulti esterni).

(2) Memorie dell'Istituto di Bologna. Sez. 2. Vol. 5. 1866.



delle ossa, negli ematomi, negli stravasi apoplettici ecc., sicchè è fuori di dubbio che il sangue organizzandosi può in qualche caso convertirsi in sostanza cicatrizia. Le circostanze che favoriscono questa evenienza, non sono per anche sufficientemente determinate, poichè l'attribuirla alla qualità della costituzione dell'infermo, all'energia della plasticità del sangue, alla capacità riproduttiva dei globuli bianchi equivale a spiegare il fatto con tante incognite; l'unica circostanza materiale notata e che merita conferma, si è il modo di coagularsi del sangue; desso invece di condensarsi in grumi informi si solidifica a strati, e lo siero in parte viene assorbito dai tessuti periferici ed in parte incapsulato internamente al coagulo. Quale influenza poi abbia siffatta disposizione è finora inconcepibile.

Alcune volte il versamento sanguigno si circonda di una specie di cisti, e ciò si osserva specialmente in seguito di apoplessie sanguigne nel cervello ed anche per stravasi nel tessuto cellulare sottocutaneo delle regioni più prominenti. Questo involuppo del versamento non sembra il prodotto di una nuova formazione, ma bensì il residuo dell'organo distrutto, divaricato dall'emorragia, trovandosi costituito da un tessuto connettivo delicato, disposto a maglie contenenti siero, senza epitelio internamente, ed assumendo talvolta sotto la cute l'aspetto di borsa mucosa accidentale. Il contenuto sanguigno si converte da prima in una pulte, la quale venendo poscia assorbita, lascia un contenuto sieroso: però la parete interna dell'involucro conserva generalmente le tracce dei diversi colori dell'ematina. Si danno inoltre cisti che sono piuttosto un effetto infiammatorio delle pareti, come nei casi di ematocele retro-uterino incapsulato, in cui si riscontrano le tracce di una peritonite. Tutte queste varietà di cisti secondarie di rado scompaiono: e di rado, quando hanno sede nel cervello, danno luogo alle così dette *cicatrici apoplettiche*, le quali susseguono piuttosto lo stravasamento libero, sia o no organizzato: ed hanno per caratteri, di avere la forma di una fessura irregolare con pareti indurite, ora addossate, ora divise da uno strato di pigmento.

Gli stravasi abbondanti nell'interno dei tessuti specialmente in individui mal nutriti, oppure nell'interno dei grandi condilomi, dei sarcomi, degli encondromi, dei cancri ecc. vanno soggetti ad un altro esito: cioè *alla metamorfosi caseosa*. Da prima l'ematina si dilegua in gran parte, poscia la massa diventa giallo-pal-



lida, friabile, discretamente asciutta, paragonabile al formaggio untuoso. Dall' esame microscopico di questo residuo emorragico Weber ha rilevato che oltre alcune granulazioni pigmentarie vi si riscontra un detrito fibrinoso misto ai residui dei corpuscoli rossi, mentre i bianchi sono distrutti per degenerazione adiposa: questi però sono riconoscibili da principio sotto forma di cellule granulose, e solo più tardi si sciolgono in gocce di grasso.

Finalmente lo stravasò non di rado subisce il *rammollimento putrido*, lo che suole accadere nelle grandi ferite esposte all' aria o in contatto con certe escrezioni ( urine, feci, succo gastrico ). Caratteri principali ne sono, l' odore disgustoso che tramanda il sangue, e lo stato di mollezza o di fluidità che ha assunto. Gravi sono le conseguenze che ne derivano, perchè lo siero imbevendo i tessuti circostanti li mortifica, come può far rammollire e decomporre i trombi formatisi nei vasi prossimi alla ferita, i cui gravissimi effetti verranno altrove studiati.

L' azione della sortita e del contatto del sangue sui tessuti non sono sempre senza conseguenze anatomiche per i medesimi. Le conseguenze poi variano secondo la copia della emorragia, secondo il tempo che perdura il contatto di questa coi tessuti, e secondo la qualità degli organi colpiti. L' effetto più frequente che ne deriva, si è l' infiammazione, sia essudativa, sia suppurativa, sia iperplastica. Non è raro di trovare sierose lungamente distese da uno stravasò, affette da ipertrofia ( p. es. la tunica vaginale per ematocele ), e talora ricoperte di fibrina. Nelle persone cachettiche od in istato di marasmo, alcune volte una emorragia interna è seguita da infiammazione suppurativa con andamento generalmente cronico.

Nei tessuti molli, come i parenchimi viscerali, l' emorragia ora reca il disgregamento ed una discreta lacerazione delle fibre, oppure in gran parte le lacera e le comprime, tanto da lasciare una cavità; nel primo caso il sangue si versa fra gli elementi morfologici ( infarcimento ), e talora entro i canali attigui: nel secondo caso il sangue è raccolto in massa, nel luogo ove è rimasta distrutta e divaricata la sostanza dell' organo ( focolaio emorragico ). Queste lesioni sono poi seguite da necrobiosi degli elementi rotti e compressi e da una reazione infiammatoria dei superstiti.

Quando lo stravasò è abbondante, esercita una compressione più o meno notevole sugli organi vicini: e se questa perdura o si



va ripetendo per qualche tempo, può anche recare l'atrofia dei medesimi, e per fino produrre l'usura molecolare delle ossa attigue, nella stessa guisa (non però nella stessa misura) che spesso la producono gli aneurismi.

Finalmente quando gli stravasi lacerano i vasi nutrizi, che portano il sangue ad un tessuto, avviene direttamente la mortificazione di questo: ed un esempio se ne ha nel distacco del periostio dall'osso, in cui si sia interposto un versamento di sangue.

Gli effetti che le emorragie recano sullo stato generale dell'organismo, variano secondo la quantità del sangue perduto, il tempo che è perdurata l'emorragia ed il luogo ove è avvenuta. Un'emorragia sarà grave e ben anche mortale tanto per la copia del sangue sortito dal torrente circolatorio, quanto per la compressione e lacerazione di organi indispensabili alla vita; invece perdite di sangue discrete, ma spesso ripetute, portano per conseguenza l'anemia da emorragia od idroemia.

### *Etiologia, Patogenesi e Processo di riparazione.*

Molto diverse sono le cause cognite delle emorragie, le quali si possono riassumere nel modo seguente.

1) **Lesioni meccaniche** dei vasi sanguigni; come, ferite, contusioni, punture, lacerazioni cutanee e sottocutanee, contrazioni muscolari violente (tetano, starnuto, tosse), rottura di aneurismi ecc. Talora queste lesioni sono lievissime ed inavvertite, e quindi alcune emorragie furono credute spontanee, lo che suole accadere per il passaggio di feci dure, o della renella, per piccole escoriazioni, per distensioni, per stiramenti di tessuti, per punture d'entozoi (anchilostoma duodenale), per rotture spontanee di muscoli, per il disseccamento delle mucose esposte all'aria fredda, per l'attrito sui vasi di nuova formazione nei neoplasmi, ecc.

2) **Iperemia ed infiammazione.** Queste cagioni dispongono all'emorragia, o dilatando straordinariamente i capillari, o scemando la resistenza esteriore dei medesimi, perchè imbevuti di essudato sieroso o purulento, o circondati da tessuto giovane non ancora capace di resistenza: o perchè l'infiammazione dà luogo alla formazione di nuovi vasi forniti di pareti delicate (neomembrane, bottoni carnei, vegetazioni fungose ecc.).



3) **Rammollimenti ulcerosi delle pareti cardiache e vascolari.** Tanto il cuore che i capillari in seguito della degenerazione grassosa possono rompersi; le arterie invece si esulcerano generalmente per degenerazione ateromatosa, perforandosene da prima la tonaca interna e la media, poscia l' esterna. L'ulcerazione può anche procedere dall' esterno per piaghe, per cancri, per tubercoli rammolliti, e perforare tanto le arterie che le vene: ma in queste il più delle volte un trombo interno impedisce l' emorragia.

4) **Diatesi emorragica.** Questa espressione non serve che ad indicare una condizione generale, la quale favorisce le emorragie, di natura piuttosto indotta che dimostrata, e che si verifica in seguito a malattie molto diverse fra loro. Queste malattie sono: 1) la clorosi e l' anemia emorragica, in cui alcuni osservatori avendo trovate le arterie trasparenti, attribuiscono all' atrofia delle pareti le facili rotture, che avvengono per l' accidentale aumento anche moderato della pressione sanguigna; 2) lo scorbutto, la porpora, l' emofilia ecc. In queste affezioni non verificandosi diminuzione costante nella quantità della fibrina del sangue, ma tutt' al più una lenta coagulabilità, Weber opina che l' alterazione risieda tanto nei globuli quanto nelle pareti vascolari: finora però nè questa, nè altre dottrine meno probabili sono state dimostrate; 3) piemia, vaiuolo, leucocitemia; tali malattie venendo comprese fra quelle che recano un processo dissolutivo, non si dubitava che non alterassero la composizione del sangue, e quindi facilitassero le emorragie: ma oggi invece si è inclinati a ritenere che gli stravasi in questi casi avvengano per malattie dei capillari; 4) infezioni putride; ed anche a questo riguardo non si giunge per ora a dare una soddisfacente spiegazione del processo; si sa soltanto che i liquidi putridi ricavati dall' icore o dagli essudati in via di decomposizione, filtrati e mescolati al sangue, producono nei vari organi stravasi, la qual cosa si ottiene ancora iniettando una leggiera soluzione d' idrogeno solforato <sup>1</sup>.

(1) Colle iniezioni di solfuro d' ammonio si hanno secondo le esperienze di Weber emorragie meno considerevoli: l' iniezione è tollerata in maggior quantità e si trovano per lo più soltanto estese iperemie della mucosa intestinale. Le emorragie poi mancano colle iniezioni di acido butirrico, il quale invece dà luogo a sintomi somiglianti a quelli della septicemia e della uremia.



Riassumendo ora tutte le cagioni annoverate si rileva che alcune hanno per effetto una diretta soluzione di continuità dei vasi, oltre ad un alterato rapporto fra la pressione sanguigna locale e la resistenza delle pareti vascolari: ma tanto nell'uno che nell'altro caso l'effetto ultimo è parimenti la rottura del vaso.

Le circostanze che favoriscono a mantenere l'emorragia sono. La lesione dei grossi vasi. Le ferite longitudinali o trasversali, ma incomplete, dei mediocri, in cui la contrattilità vascolare dilata maggiormente le ferite. La presenza di tessuti rigidi, come massime le ossa spugnose, le aponeurosi tese, i tessuti fibrosi duri, in cui i vasi feriti, oltre al mancare della compressione circostante, rimangono aperti, aderendo alle suddette parti. L'azione muscolare estesa su d'una porzione o su tutta una provincia vascolare in rapporto col vaso leso, sia desso arterioso o venoso, p. es. il moto di un membro, l'agitarsi, il gridare, il tossire, lo sternutare ecc. durante un'emorragia. Alcune volte però, se il vaso non è di un calibro massimo, avviene il coagulo tanto spontaneamente, che per l'azione negativa di un deliquio sopravvenuto; ma quando l'infermo ha ripigliato il proprio vigore, il cuore ha riacquisito il proprio impulso, le arterie la loro contrattilità ed elasticità, la corrente sanguigna dispiega allora tutta la sua energia, ed allontana gli ostacoli (trombi) formati nel punto leso del vaso, donde accade l'emorragia così detta secondaria o consecutiva, la quale se non trova modo di versarsi esternamente o di diffondersi nei tessuti, dà spesso luogo ai così detti aneurismi falsi traumatici.

Le circostanze che concorrono ad arrestare le emorragie, sono molto diverse. La struttura, il piccolo calibro delle arterie e la qualità della loro lesione, cooperano grandemente a far cessare le emorragie; diffatti le punture e le piccole ferite vengono chiuse da coaguli che all'esterno ristagnano nel tessuto cellulare lasso e che all'interno agiscono come un tampone senza otturare il lume dell'arteria. Se una piccola arteria è completamente divisa, la tonaca media seguita dall'interna si contrae energicamente; mancando di continuità, nello stesso tempo si restringe circolarmente ed arresta l'emorragia. Siccome poi lo strato epiteliale nel corrugarsi ha formato innumerevoli pieghe le quali aumentano l'attrito, così il coagulo avvenuto nello sbocco si continua in alto e chiude l'arteria. Per contrario nelle grosse arterie queste circostanze non bastano a produrre il coagulo ed a trattenere il forte gettito di sangue.



Le emorragie venose dei piccoli rami e dei rami mediani cessano quando le pareti sono sane, o perchè le pareti si adagiano l'una sull'altra, o perchè sono completamente divise, o perchè l'estremità della porzione verso il cuore si chiude coll'aiuto della presenza di una valvola e così impedisce l'emorragia per rigurgito, mentre si forma un coagulo nello sbocco della porzione periferica in seguito alla pressione dei tessuti circostanti. Per contrario feriti i grossi rami (privi di valvole) del collo e della regione inguinale, l'emorragia non si arresta spontaneamente, tanto più che in essi si fa sentire l'influenza della respirazione, e poi mediante l'aspirazione d'aria viene accelerata la morte.

Le emorragie dei capillari non si arrestano per la loro contrattilità (che non ha luogo), ma bensì per la contrazione dei tessuti circostanti; la quale generalmente esercita una sufficiente compressione sui medesimi. Questa compressione sarà tanto più efficace quanto più i tessuti saranno ricchi di elementi contrattili, come i muscoli, la cute ecc.: e sarà tanto più insufficiente quanto più quegli elementi saranno scarsi come nelle membrane mucose.

Anche i tessuti circostanti ricchi di tessuto contrattile (pelle, cremastere, grandi labbra, mammelle, utero ecc.) cooperano contraendosi ad arrestare l'emorragia. Concorre al medesimo effetto la stessa perdita del sangue, perchè al medesimo si accresce allora la proprietà di coagularsi, lo che è dimostrato sperimentalmente dissanguando animali, e clinicamente nei casi di ripetute emorragie, ove si nota che nel sangue si forma per ultimo la cotenna. Questo fenomeno viene attribuito non tanto all'aumento di fibrina quanto all'aumento dei corpuscoli bianchi <sup>1</sup>. Concorre finalmente il deliquo diminuendo o sospendendo l'impulso cardiaco, sia promosso da anemia cerebrale, sia prodotto da spavento.

Dopo aver parlato delle cause e delle circostanze che favoriscono o per contrario concorrono ad arrestare la emorragia, ci rimane a

(1) Volkmann ha provato che dopo una sottrazione sanguigna si abbassa la pressione sulle pareti vascolari in tutto il sistema circolatorio, e tanto più rapidamente quanto più numerose sono le aperture dalle quali ha luogo il flusso sanguigno. Da ciò ne deriva un acceleramento dell'assorbimento ed un afflusso di linfa dal dotto toracico: in tal guisa una copiosa quantità di corpuscoli bianchi e di fibrina entra nel sangue ed aumenta la coagulabilità del medesimo.



discorrere del processo, pel quale i vasi spontaneamente e stabilmente si reintegrano dalle patite lesioni e quindi non danno più luogo ad alcun versamento. Fu oggetto di questione lungamente dibattuta il modo di guarigione delle arterie ferite, legate, o torte: ma dopo le replicate osservazioni fatte principalmente da Jones in Inghilterra, da Beclard in Francia, da Porta in Italia, da Ott. Weber in Germania, non rimane più alcun dubbio sulla bontà della teoria emessa pel primo da G. L. Petit, il quale considerava la coagulazione del sangue pel principale agente che arresta le emorragie: nè devesi tacere che i sunnominati sperimentatori non hanno soltanto riconfermata questa dottrina, ma ancora completata nei suoi particolari, applica' a nei giusti limiti, ed approfondata rispetto al processo intimo delle metamorfosi del coagulo.

Quando un'arteria troncata è di tale calibro che la contrazione della sua tonaca muscolare (tanto nella direzione longitudinale che nella trasversale) non giunge nel punto diviso ad obliterarla e così a facilitare la formazione del coagulo, oppure se dessa è largamente ferita per cui si trovi in circostanze meno favorevoli, pur nulla ostante può formarvisi il grumo direttamente o in seguito ad una lipotimia, il quale coagulo aderendo alle pareti del vaso, dal punto ferito si estende sino ai rami pervi più grossi con una punta più o meno conica. Un egual trombo si forma, se il vaso è legato, compresso, o iniettato con agenti coagulanti: e quando diventa abbastanza solido da resistere alla pressione sanguigna, chiamasi *coagulo provvisorio*.

Dopo un giorno riesce difficile di smuovere il coagulo senza asportare porzione di epitelio; il colore del trombo da prima rosso scuro diventa bruno, poscia gradatamente (talvolta sol dopo mesi) si fa giallastro, pallido, analogo al colorito delle pareti vascolari. A seconda della grandezza rimane riconoscibile per un tempo più o meno lungo: ma dopo essersi inspessito, a poco a poco si corruga, e passate parecchie settimane completamente scompare.

Il vase nel punto troncato presenta un fondo cieco, di forma conica, su cui si è fatta continua la tonaca cellulare esteriore, mentre la tonaca media ed interna sono ripiegate in dentro; inoltre questa ultima è disposta a fine pieghe in direzione trasversale. Un eguale processo accade nelle vene troncate, colla differenza che il coagulo vi si estende maggiormente nella direzione periferica.

Quando le arterie sono punte o ferite in breve estensione per



tagli o per lesioni comburenti, Porta (1) ha dimostrato che ove non avvenga un aneurisma falso, vi si forma « un piccolo trombo laterale » (a ridosso del vaso) che s'intromette e fa turacciolo alla ferita « (senza obliterare il lume dell'arteria), il quale cade col tempo « in atrofia, si organizza, s'immedesima colla parete dell'arteria « e fa cicatrice », lo che avviene più facilmente se la ferita dell'arteria si è fatta attraverso una vena, poichè allora il rapporto fra i due vasi si fa più saldo per la flebite che sopravviene.

Rispetto alle ferite parziali delle vene, lo stesso Porta afferma mancarvi generalmente il grumo, ed invece formarsi una pseudomembrana che si organizza celeremente e cicatrizza la ferita, non negando però la possibilità in qualche caso di un coalito immediato (*unione di prima intenzione*).

Le metamorfosi intime che avvengono nel trombo quando si organizza, sono state illustrate da Weber, il quale così le descrive. I corpuscoli rossi non prendono alcuna parte all'organizzazione del coagulo: essi perdono da principio la loro materia colorante che si diffonde nella fibrina, si raggrinzano e scompaiono più o meno rapidamente. La fibrina poi si decompone in un detrito finamente granuloso, talchè la striatura e stratificazione della medesima non possono avere parte nell'organizzazione del trombo. Invece i globuli bianchi (che affluiscono nel sangue dal tessuto connettivo e più specialmente dalle glandole) sono dessi che a preferenza concorrono al lavoro di organizzazione. Fin dalle prime ore dopo la produzione del coagulo si vedono questi corpi assumere varie forme fra le quali la fusiforme: allora le estremità incontrandosi con simili di altre cellule si uniscono e si dispongono in serie l'una presso l'altra formando lunghe fibre nucleate; ma avvenendo prolungamenti anche in altre direzioni ne derivano reti stellate simili a quelle del tessuto connettivo; nel medesimo tempo si producono numerosi nuclei che ben presto vanno a formare nuovi corpuscoli bianchi. Dopo otto giorni si vedono già formati alcuni canali (spesso ripieni di corpuscoli rossi allineati), i quali attraversano il trombo in varie direzioni. Questi canali poi sono ora manifestamente limitati in ambe le parti da file di cellule fusiformi, ora sembra che la rete capillare siasi formata mediante la

(1) Delle ferite delle arterie. Milano 1852.



dilatazione in canali delle fibre anastomizzate, che nascono dalle giovani cellule, mentre poi queste rimangono ai lati della parete dei suddetti canali.

Rimane ora a sapersi in che modo i corpuscoli rossi giungono a penetrare nei canali del trombo. Weber mediante fine iniezioni ha veduto che da prima la materia colorante penetra direttamente nel trombo per il lume aperto del vaso, cioè dall'alto al basso e mostra già nella terza settimana la più elegante rete vascolare; soltanto più tardi si formano canali efferenti che si anastomizzano coi vasi della tonaca cellulare dell'arteria o della vena, e così ha luogo una vera circolazione attraverso il trombo. Questi vasi, dove la tonaca cellulare è ripiegata sopra ambedue le tonache interne, in seguito p. es. ad allacciatura, penetrano direttamente nel trombo: ma più tardi attraversano ancora il vaso ove havvi la tonaca muscolare e l'epiteliale. Quando una completa circolazione si è per tal modo formata, il trombo entra in uno stadio di graduata involuzione a guisa del tessuto cicatrizio, e non rimane che un piccolo turacciolo di tessuto connettivo scarso di vasi, il quale continuando a rattrarsi, rimane soltanto dimostrabile mediante il microscopio.

In quanto alla cagione dell'arrestarsi stabilmente delle emorragie nei minimi vasi e nei capillari, il suddetto autore non è giunto finora a dimostrarvi l'organizzazione del trombo per opera dei globuli bianchi, ma la ritiene molto probabile.

## Del Trombo.

Si applicava in passato il nome di *Trombo* <sup>1</sup> ad un versamento sanguigno nel tessuto cellulare circostante alla ferita di una vena, come non di rado avviene in seguito ad un salasso: poscia con questo vocabolo furono indicati i tumori sanguigni, specialmente della vulva, e successivamente i coaguli di sangue formati durante la vita dell'infermo entro i vasi o penetranti nei medesimi.

(1) Vocabolo derivante dal greco che significa *grumo*, *mucchio*.



Oggi la stessa parola è stata estesa a qualunque corpo che più o meno obliteri il lume vascolare, quantunque il più delle volte sia formato dal coagulamento del sangue. Chiamasi poi *trombosi* il processo pel quale avviene l'occlusione interna di un vaso.

Le cognizioni esatte che si posseggono sull'origine del trombo, si devono a Virchow, il quale l'ha generalmente sottratta dal dominio della flebite ed attribuita a tutt'altre cagioni: quindi del trombo ne ha formata un'entità patologica distinta, capace di produrre effetti molto diversi fra loro, fra cui la piemia. I lavori posteriori di Panum, di Weber, e di molti altri hanno contribuito ad ampliare questo argomento, tanto rispetto ad ogni località, quanto rispetto alle diverse manifestazioni e cagioni delle medesime. Con tale corredo di cognizioni esatte non tornerrebbe acconcio il tener separate le alterazioni primitive dagli effetti materiali che ne conseguono, come pure il separare da questi il modo col quale si compiono, per non allontanare fatti in istretto rapporto fra loro.

I trombi vanno distinti sotto diversi aspetti: 1.) in quanto alla sede: in trombi cardiaci, arteriosi, venosi e capillari: 2.) in quanto all'origine: in trombi autoctoni o primitivi, in trombi di continuazione o secondari, ed in trombi embolici od emigranti: 3.) in quanto alle cause: in trombi per traumatismo, per compressione, per corpi stranieri, per agenti chimici, per dilatazioni ed alterazioni delle pareti vascolari, per marasmo, per flebite, per stasi ecc.

Il trombo ora risiede all'esterno e penetra nel vaso fra le labbra di una ferita, ora è interno aderendo alle pareti senza chiudere il lume, ora primitivamente o consecutivamente riempie il vaso per un tratto più o meno lungo ed aderisce alla parete interna: talvolta però fra la parete ed il coagulo si trovano spazi riempiti da sangue fluido, il quale per solito viene dai piccoli vasi che sboccano in quel punto.

I caratteri generali del trombo variano secondo la durata del medesimo. Da prima è rosso scuro, elastico, molle, umido, liscio alla superficie e splendente nel taglio, simile ai coaguli cadaverici recenti; progressivamente impallidisce conservando dei punti rossi, neri, grigi, gialli, e si fa asciutto, meno elastico, friabile. Quando il trombo è alquanto grosso, lo si riscontra stratificato, per la ragione che il primo coagulo, non obliterando il vaso, ha dato



luogo, per una specie di attrazione, alla precipitazione attorno ad esso di altri grumi che si dispongono a strati e che si separano in cruore ed in cotenna. Riempito stabilmente un tratto del canale vascolare, il trombo dicesi *diffinitivo*, e si modella in gran parte sulla forma del medesimo e delle sue diramazioni; generalmente però dal lato che è in contatto colla corrente sanguigna, ha una forma conica. È stato notato che il trombo oltre la fibrina contiene un gran numero di globuli bianchi: questo fatto viene attribuito in parte al rallentato circolo, nel punto in cui il coagulo è in via di formazione, lo che favorisce la precipitazione dei globuli unitamente alla fibrina, ed in parte alla maggiore abbondanza dei medesimi nel sangue, come si verifica nelle affezioni che danno talora luogo alla trombosi (febbre puerperale, tifo ecc.)

Il trombo può subire dopo un lasso di tempo più o meno lungo, e talvolta rapidamente, nuove modificazioni: 1.) può dileguarsi sollecitamente (risoluzione), quando il vaso ha ricchi rapporti coi collaterali, e così desso riacquista la perfetta integrità, la qual cosa accade generalmente nelle vene in seguito a salassi; 2.) può *organizzarsi* e convertire il vaso in un cordone oblitterato (vedi l'art. emorragia); 3.) può subire la  *fusione puriforme*: ed in tal caso si vede da prima nel centro del trombo un liquido filante mucoso che si diffonde verso la periferia e si trasforma in una sostanza cremosa omogenea, puriforme, in cui però non si rinvencono che molecole fibrinose, goccioline di grasso, corpuscoli di sangue aggrinzati, eccetto il caso che un ascesso delle pareti del vaso, od esterno, si sia fatto strada sino al trombo: 4.) può subire la  *fusione putrida*, ed allora il trombo viene trasformato in un umore grigio-brunastro, fetido, sottile, contenente particelle di fibrina di mediocre grandezza, cristalli, e da esso possono svilupparsi dei gas: 5.) può subire talora la *cretificazione*: ciò avviene generalmente nelle vene dilatate, principiando il trombo ad impiccolirsi, a divenir compatto, di colore bianco sporco o giallognolo, e dando luogo ad una speciale decomposizione, in cui i sali calcari si rendono liberi e formano i così detti calcoli venosi o fleboliti; 6.) può il trombo finalmente *canalizzarsi*, come è talvolta accaduto nel coagulo degli aneurismi veri, cioè fondersi la parte centrale e permettere che ivi si ristabilisca la circolazione, ma questo esito è piuttosto raro, ed invece quando il trombo si fonde, le conseguenze sogliono essere gravissime.



Non havvi alcun fatto bene accertato che dimostri la trasformazione diretta del trombo in cancro ed in tubercolo; però se un carcinoma protubera entro il lume di un vaso, che generalmente è venoso, promove la formazione di un coagulo, il quale contiene cellule cancerose.

Quando in un punto qualunque del circolo vengono a mancare le condizioni per cui si mantiene fluida la fibrina, questa precipita formando un coagulo, il quale, se si arresta nel punto di formazione, è detto *trombo autoctono* o primitivo. Generalmente però a questo primo coagulo se ne aggiungono altri successivamente ed il vaso rimane oblitterato il più delle volte fin dove incontra un notevole ramo collaterale, oppure oltre questo limite, ed allora dicesi *trombo di continuazione*, il quale è diretto verso il cuore nei vasi arteriosi, verso la periferia fino ai più piccoli rami nei vasi venosi, giungendo però esso pure fino al ramo maggiore che sbocca più da vicino verso il centro cardiaco. Devesi però notare che nel punto in cui un ramo venoso immette in un altro maggiore, il coagulo protubera alquanto, lo che può essere occasione tanto all'embolismo, quanto alla formazione di un trombo nella parte inferiore dell'altro ramo (trombo a ritroso): esso poscia risale verso il tronco comune. Quando il trombo o corpo oblitterante non si è formato nel luogo ove si riscontra, ma è venuto da lungi percorrendo il sistema circolatorio dicesi *embolo*<sup>1</sup> ed il processo di formazione *embolismo*; siccome poi esso non differisce negli effetti dal trombo autoctono, così viene chiamato *trombo embolico*.

Questa specie di trombosi ha origine generalmente da coaguli che si sono formati in qualunque parte del circolo, dai quali si sono staccate particelle di diverso volume, lo che accade più facilmente ove i grumi si prolungano dai piccoli nei grossi rami percorsi dal sangue, come nelle vene periferiche e nei monconi degli amputati: però lo stesso fatto può avvenire anche per il prolungamento di trombi arteriosi nei vasi venosi: (p. es. quelli delle arterie afferenti polmonari possono continuarsi nelle vene). I frammenti distaccati ora sono lunghi come un dito e possono oblitterare più o meno una cospicua arteria come la polmonare, ora sono

(1) Questa parola ha origine dal greco e significa *inserito, entrato*.



minutissimi, provenienti dal detrito di un trombo decomposto, e non si soffermano che in piccolissimi vasi; ora lo stesso embolo già incuneato in un vaso, se la corrente continua, si discioglie secondariamente in piccole molecole che obliterano le diramazioni del vaso stesso.

Un problema di patogenia non sempre facile nel caso pratico da risolvere, si è di conoscere la ragione per cui un trombo embolico ha emigrato in un luogo piuttosto che in un altro. In generale si può stabilire che gli emboli si soffermano nella prima provincia capillare che incontrano: infatti i corpuscoli (piccoli trombi) che partono dalle radici delle vene polmonari passano per il cuore sinistro, percorrono l'aorta e le grandi arterie e si soffermano nelle piccole arterie tanto degli intestini, che dei muscoli, delle ossa, della pelle ecc.; i corpuscoli che derivano dalle vene periferiche del corpo sono trasportati lungo le vene cave al cuor destro, quindi alle più fine diramazioni dell'arteria polmonare; finalmente quelli che hanno origine dalle radici della vena porta si fermano entro il fegato.

Ma questa legge non è costante e vale soltanto per i corpi i quali non possono passare nei rami vascolari più fini; se invece gli emboli hanno il volume dei corpuscoli bianchi del sangue, allora senza dubbio possono attraversare la prima provincia di capillari che incontrano, ma non è poi facile l'intendere come debbono soffermarsi in un'altra: p. es. è oscura la genesi degli ascessi del fegato dopo la trombosi delle vene cerebrali. Per spiegare questo effetto si può ricorrere alla supposizione che da prima gli emboli fossero abbastanza sottili per oltrepassare la prima provincia, poscia ingrossandosi o riunendosi a gruppi, lungo il tragitto si siano soffermati in altra più remota. In luogo però di tale supposizione val meglio prevalersi dei dati anatomici, i quali insegnano che si danno capillari più larghi e più stretti: inoltre che si danno nel parenchima degli organi passaggi diretti dai rami arteriosi nei venosi senza l'intermedio dei capillari, ed allora possono transitare emboli di maggior volume per una provincia capillare e soffermarsi in un'altra dove non incontrano sì fatti passaggi, oppure dove i capillari sono più stretti. L'influenza di tale disposizione anatomica viene poi convalidata dall'esperimento: iniettando nel circolo materie obliteranti piuttosto fine, si rinvencono gli emboli in diverse regioni del corpo. Weber iniettò nella vena crurale di un gatto



una dramma di pus fetido, che in precedenza era stato filtrato mediante un panno non molto fitto, sicchè il pus conteneva corpuscoli con degenerazione grassosa, corpuscoli normali, molecole di pigmento e piccoli coaguli di fibrina; 48 ore dopo l'iniezione il gatto morì coi fenomeni dell'infezione putrida, ed alla necropsia si trovarono infarti negli occhi, nel cuore, nei reni, nella milza e nei muscoli: e notisi che in questi erano molto più considerevoli che nei polmoni, donde si deduce che il pus in gran parte aveva oltrepassato i capillari polmonari ed il cuor sinistro per giungere nelle piccole arterie dei visceri e produrre gli infarti accennati. Da tutti questi dati si può ricavare una spiegazione generale del contemporaneo presentarsi degli emboli nelle diverse sezioni del circolo: ma nel caso concreto non si giunge a stabilire se tutte od alcune delle circostanze predette abbiano recato questo effetto.

**Trombosi arteriose.** Queste trombosi ora sono autoctone, ora secondarie, ed ora emboliche. Le trombosi primitive sono per lo più l'effetto di alterazioni arteriose, capaci di far precipitare la fibrina, la quale accumulandosi progressivamente aumenta in grossezza e lunghezza per i nuovi strati che vi si sovrappongono e forma una concrezione che oblitera per un tratto più o meno lungo l'arteria e che si estende anche nei piccoli rami derivanti da essa. Quando questo processo accade lentamente, i vasi collaterali acquistano tempo di allargarsi e così supplire al difetto del sangue. Se però le arterie sono ammalate (per ingrossamento, per degenerazione grassosa e calcare, per friabilità), allora tale allargamento non può di leggieri effettuarsi e l'organo corrispondente incontra le conseguenze che fra poco verranno accennate. È degno però di rimarco che tali effetti sol di rado avvengono per una compressione esterna, prodotta p. es. da tumori glandolari, da carcinoma ecc.

Le trombosi secondarie delle arterie, cioè quelle che continuano dalla periferia verso il centro cardiaco, sono piuttosto l'effetto di stasi arteriose in conseguenza d'inflammazioni suppurative e cancerose dei tessuti vicini. In tal caso bisogna ben guardarsi dal ritenere la cancrena quale effetto dell'obliterazione arteriosa, mentre questa è la conseguenza di quella. Le trombosi secondarie sono poi più gravi delle antecedenti nei loro effetti, in quanto che il graduato allungamento del coagulo verso il centro impedisce la circolazione



ad altre arterie collaterali in rapporto con quella che v'obliterandosi, le quali in precedenza mantenevano il circolo alla parte: e quindi il difetto di sangue diventerà sempre più esteso, e più remote diverranno le vie per le quali la circolazione può ripristinarsi nella regione divenuta anemica.

I trombi embolici non occludono necessariamente i vasi arteriosi, poichè rimangono sovente fissati contro una biforcazione, e così rimane libera una parte del lume che permette la continuazione della corrente: ma poscia si depongono su di essi nuovi strati di sangue coagulato, finchè obliterano completamente il vaso; altre volte però l'embolo l'occlude tosto, ed allora le conseguenze sono generalmente più gravi del trombo autoctono, perchè rimanendo improvvisamente interrotta la circolazione, non viene di leggieri supplita dalla collaterale. Gli emboli in alcuni casi possono incapsularsi, organizzarsi e così rimanere innocui; in altri rimanere frazionati dalla corrente ed i frammenti obliterare le diramazioni susseguenti. Gli ulteriori effetti dell'embolismo sono identici a quelli della trombosi.

Il contatto di un trombo con la parete interna arteriosa produce come qualunque altro corpo una irritazione meccanica, seguita dalla retrazione locale intorno al corpo estraneo. Le conseguenze immediate dell'obliterazione sono: una ischemia periferica, ed una tensione maggiore nel tronco e nei rami al di sopra dell'ostacolo; gli effetti ulteriori poi variano grandemente secondo la qualità del vaso, il modo che è avvenuta l'obliterazione, la qualità del trombo e la natura degli organi rimasti infarciti.

Se la circolazione collaterale si aumenta liberamente, se l'irritazione locale è minima, se il trombo si organizza ed il vaso si converte in un cordone, allora l'obliterazione non è seguita da alcun'altra alterazione, ed anzi la stasi venosa e capillare che da prima erasi formata, svanisce mediante l'accresciuta pressione del circolo collaterale.

Se invece l'obliterazione arteriosa accade improvvisamente, oppure non si forma una circolazione collaterale sufficientemente compensatoria, ne deriva la sospensione della *vis a tergo* nella corrispondente sezione capillare e venosa, e quindi il sangue ivi fluente mancando della principal forza motrice si arresta; mediante poi le anastomosi venose colle diramazioni vicine può la stasi nella sezione suddetta accrescersi notevolmente e non di rado dar



luogo a lacerazioni di vasi. In tale evenienza ( analoga alla legatura di un' arteria ) si osserva bensì anemia in un tratto arterioso più o meno esteso, ma la parte di rado si conserva pallida, più spesso si mostra ora bluastro e livida per il discreto afflusso dalle vene collaterali, ora rosso-scura con chiazze per numerosi stravasi che dipendono da afflusso maggiore. In casi speciali, massimamente negli organi molli, lo stravasato può assumere l' aspetto di un focolaio apoplettico, o di un infarto emorragico: ma questo avviene più spesso in seguito all' obliterazione delle piccole che delle grosse arterie.

Quando la circolazione arteriosa non si rinnova affatto, avvengono nella parte diverse alterazioni di nutrizione che decorrono in modo speciale. Le alterazioni che hanno un andamento cronico sono l' avvizzimento dell' organo ( la vera atrofia ), talora associata ad iperemia venosa, ad edema, ad ulcerazioni superficiali, a vesciche piene di liquido sanguigno che rompendosi lasciano ulcere piane di difficile guarigione. Le alterazioni di nutrizione che hanno un andamento acuto, si presentano sotto le diverse forme della metamorfosi regressiva, come la degenerazione adiposa dei muscoli, la necrosi delle ossa, il rammollimento giallo o rosso degli organi parenchimatosi; oppure si presentano sotto forma di cancrena spontanea. Dove havvi un doppio sistema vascolare ( polmone, fegato ), gli effetti che derivano dai trombi embolici nei vasi funzionari sono meno notevoli che nelle parti nutrite da un sol grosso tronco arterioso ( p. es. le estremità ). Diffatti si vede dopo l' obliterazione dei grossi rami dell' arteria polmonare formarsi più spesso un edema sanguigno purulento, molto più di rado un' infiammazione cruposa del lobo colpito, e giammai la decomposizione necrotica che accompagna quegli infarti piemici, i quali dipendono dall' obliterazione di piccole arterie.

**Trombosi venosa.** La trombosi nelle vene è più frequente che nelle arterie; la sua origine è primitiva entro una vena, o il trombo penetra nella medesima mediante una ferita, oppure è secondario all' obliterazione dei capillari, od a quella di un ramo venoso, lo che può recare successivamente l' obliterazione del tronco principale; p. es. i trombi delle vene uterine possono giungere nelle epigastriche, talvolta nelle iliache, e continuare perfino nel destro cuore, prolungandosi nelle arterie e vene polmonari. Di rado l' origine è embolica, perchè i piccoli coaguli che partono



dalle minime vene non possono aderire a canali più ampi, ed invece transitano per i medesimi per incunearsi nei rami dell'arteria polmonare. A questa regola generale fanno eccezione gli emboli che si distaccano dalle radici viscerali della vena *porta*, i quali vanno ad otturare i rami epatici della medesima. La sede più frequente della trombosi sono le vene delle estremità inferiori, quelle della pelvi, e quelle che giacciono nei seni della dura madre.

Gli effetti della trombosi nelle vene sono moltò diversi fra loro, e la ragione di tale differenza si riscontra ora nel calibro e nella posizione della vena oblitterata (sottocutanea o profonda), ora nella grossezza ed estensione del trombo, ora nella rapidità o nella lentezza con cui si forma, ora nella metamorfosi che subisce, ora nello sviluppo più o meno suppletorio del circolo collaterale.

Quando il coagulo è recente, poco esteso, e la vena affetta ha ricche derivazioni, può venire disgregato e sì minutamente diviso da scomparire completamente senza che l'infermo incontri nessuna alterazione secondaria (risoluzione); questo fatto succede non di rado in seguito a salassi. Se la vena non è completamente otturata, oppure è un ramo di comunicazione, mentre havvi un circolo collaterale sufficiente, non sopravvengono parimenti alterazioni secondarie, p. es. in caso di oblitterazione di alcuni rami del plesso uterino e vescicale.

Se una vena però è discretamente grossa, il trombo otturatore produce una stasi più o meno intensa secondo la rapidità con cui si è formato, e la scarsità delle collaterali rimaste pervie; la stasi poi dilata le radici venose e la sezione relativa dei capillari, per l'afflusso continuo di nuovo sangue arterioso, dando luogo a trasudamenti sierosi nei tessuti (edemi), ed a versamenti nei sacchi chiusi (idropi). I cambiamenti che subisce la vena per una discreta irritazione esercitata dal trombo, sono l'oblitterazione dei vasi nutriti in tutto il tratto occupato dal coagulo, la tumefazione rossa delle pareti e l'infiltrazione sierosa della tonaca cellulare, come pure dei tessuti circostanti (*flebite essudativa secondaria*).

Ben di rado avviene per trombosi venosa l'impedimento assoluto al reflusso del sangue in un membro, giacchè per la grande ricchezza di questi vasi, o i superficiali, o i profondi si mantengono pervi: difatti basta citare l'osservazioni della chiusura di



ambedue le cave, in cui la circolazione si era ristabilita mediante le vene azigos. Però quanto più numerose sono le collaterali che sboccano nel tronco venoso obliterato, tanto più rilevante sarà la stasi, la quale se giunge alle radici venose della cute, si manifesta sotto la forma di *cianosi* e può essere seguita da stravasi superficiali (ecchimosi, suggellazioni), o profondi, molto abbondanti, negli organi molli. I rami poi che non si trovano nel circuito delle vene in cui il sangue non può defluire, si dilatano grandemente e diventano serpiginosi.

Gli effetti che risultano dalla presenza di un trombo molto esteso e che si è formato rapidamente in un tronco venoso, sono ora l'ingrossamento delle pareti del vaso da emulare le arterie, e l'adesione tenace con queste, ora la formazione di ascessi allungati fusiformi nella tonaca esterna che l'allontanano dalla media (ascessi dissecanti) e poscia la perforano; in conseguenza di ciò la tonaca interna dopo aver perduta la sua lucentezza e levigatezza, presenta delle sporgenze nel lume del vaso in forma di vesciche o pustole, che lacerandosi permettono il contatto del pus col trombo e quindi la fluidificazione del medesimo (flebite suppurativa secondaria).

Quando finalmente l'obliterazione venosa accade lentamente e perdura molto tempo, avvengono vegetazioni di tessuto connettivo nella pelle sotto forma di papille nodose, con accrescimento straordinario dei peli e delle unghie; nel tessuto cellulare sottocutaneo, nel periostio e fra i muscoli, si forma un tessuto lardaceo, consistente, il quale dà all'intera parte un aspetto deforme simile *all'elefantiasi* degli Arabi. Questo prodotto della trombosi corrisponde all'ingrossamento del tessuto connettivo negli organi interni (p. es. nel fegato) in conseguenza di una stasi di lunga durata.

La cancrena non si presenta come conseguenza diretta dell'ostruzione venosa, ma l'edema che deriva dalla stasi, può risvegliare una risipola flemmonosa seguita da mortificazioni più o meno estese.

**Trombosi capillare.** Affinchè la trombosi capillare si renda manifesta all'anatomico e fornisca fenomeni al medico, occorre che numerosi capillari siano obliterati: e siccome ciò avviene generalmente mediante il trasporto di emboli, dicesi ancora *embolite capillare*; siccome poi gli emboli s'insinuano da prima nelle piccole arterie, così possono pur in esse rimanere incuneati. L'azione



della trombosi capillare è principalmente meccanica, come abbiamo avvertito nei vasi maggiori: non s' esclude però che alcuni corpi non possano esercitare una irritazione infiammatoria, come gli emboli di sostanza calcarea, quelli costituiti da frammenti di valvole cardiache, e da coaguli impregnati d' umori putridi.

Le alterazioni di circolo che derivano da una trombosi capillare sono: l' anemia nella rimanente sezione capillare posta verso le vene, e quindi un rallentamento della corrente venosa. Se però poco numerosi sono i capillari otturati, i vicini continuano la circolazione, per cui può non avvenire alcuna conseguenza. Ma se una grande sezione capillare viene direttamente ostruita e ad un tempo anche i ramoscelli arteriosi, allora la pressione nelle vene corrispondenti per parte delle arterie si fa negativa, e nelle prime succede tosto un forte afflusso sanguigno dai rami collaterali. In tal guisa si forma una considerevole iperemia venosa, la quale conduce spesso alla rottura dei vasi ed a quei versamenti che danno luogo ai così detti *infarti emorragici*, nei quali la fibrina si coagula e produce la durezza elastica del nodo emorragico, mentre dattorno al medesimo si nota una corona di vasi costituita dalle arterie collaterali rimaste libere. Dalle altre vene iperemiche non lacerate avviene un essudato di siero più o meno fibrinoso a seconda del grado dell' irritazione.

La nutrizione della parte infarcita rimanendo profondamente alterata o soppressa, promuove la distruzione adiposa degli elementi parenchimatosi. Nello stesso tempo i globuli rossi scompaiono, la fibrina si decompone in una massa friabile, e siccome questo processo regressivo principia nel centro dell' infarto, così questo punto assume aspetto giallastro, pallido, si fa friabile, poscia diventa molle per la presenza dei corpuscoli bianchi divenuti liberi e del pus che si è formato dal tessuto connettivo interstiziale e circostante: finalmente trasformasi interamente in un ascesso (metastatico, piemico, lobulare) e distaccasi progressivamente dal tessuto sano. Havvi dunque un periodo nell' infarcimento emorragico in cui si distinguono tre strati concentrici: l' esterno costituito dalla zona iperemica collaterale, lo strato intermedio formato da tessuto infarcito di fibrina ed infiltrato da essudato, il centro divenuto purulento e necrotico, al quale mette capo l' arteria oblitterata e da cui parte la vena piena di coaguli.

Riservandoci nell' etiologia di accennare le differenze che si



manifestano negli effetti secondo le qualità del trombo, qui ci limiteremo ad avvertire che anche rispetto alle qualità dei tessuti infarciti si notano conseguenze diverse. Negli organi molli, come il polmone, il fegato, i muscoli e specialmente i tessuti che sono ricchi di elementi connettivi, come il tessuto interstiziale areolare, succede una rapida suppurazione, mediante la quale i tessuti necrosati si staccano dalle parti sane, e così ne risulta sollecitamente un ascesso metastatico, che in passato non sapevasi spiegare se non col trasporto diretto del pus. Negli organi invece più sodi e consistenti come i reni e la pelle, la distruzione della tessitura ha luogo incompletamente, la suppurazione accade con maggior lentezza, e quindi la linea di demarcazione è tarda ad apparire. Quando il processo necrotico procede con sì fatta lentezza, non è possibile che sia seguito da un processo d' involuzione, cioè dall' assorbimento del detrito grassoso. Se la migrazione embolica è avvenuta nelle ossa, il tessuto osseo conserva pressochè interamente le sue qualità, e viene distaccato come un sequestro necrotico imbevuto di grasso.

La posizione dell' infiltramento sanguigno ha pure influenza sull' esito della trombosi; quando è situato sulla superficie dell' organo affetto può il nodo emorragico venire eliminato e quindi formarsi una cicatrice connettiva che si rattrae, si indurisce, si scolora. Ma anche profondamente negli organi può aver luogo in qualche raro caso un processo di cicatrizzazione; per ispiegare questo fatto Weber non dubita che avvengano le stesse metamorfosi che si verificano nei trombi, cioè che nel sangue stravasato si verifichi la neo-formazione di vasi generata dai globuli bianchi, e così spiega la grande vascolarità degli ascessi apoplettici che più tardi si risolvono. Le circostanze che sembrano favorire questo esito fortunato sono, che i corpi oblitteranti i vasi abbiano leggiermente irritati i tessuti, che i rami collaterali siano in buon numero rimasti pervi e che l' embolismo sia avvenuto in un punto solo in uomo d' altronde sano.

### *Etiologia e Patogenesi del Trombo.*

Diverse sono le cagioni che promuovono la trombosi, le quali non tutte hanno il medesimo effetto in ogni luogo, nè si



riscontrano in ogni parte del circolo: e perciò ci ravvicineremo maggiormente all'esattezza scientifica se le distingueremo per rispetto ad ogni sistema vascolare.

**Cause della trombosi arteriosa.** 1. Tutti i corpi stranieri che alterando le pareti od il lume di un vaso disturbano una o più condizioni per cui il sangue si mantiene fluido: p. es. gli aghi, le scheggie, i pallini che rimangono infissi in un'arteria, le legature, le compressioni che interrompono la circolazione, finalmente le divisioni totali od invece le piccole soluzioni di continuità arteriosa in seguito a ferita (vedi l'art. dell'emorragia p. 122).

2. Gli agenti chimici che hanno un'azione emostatica, fra cui primeggia il percloruro di ferro. La loro azione è tanto più evidente quando sono introdotti a contatto del sangue, altrimenti la loro efficacia si fa appena rilevare nelle ultime diramazioni arteriose. Più energica è l'azione dei caustici quando giunge ad attaccare le pareti dei vasi. La presenza del pus all'intorno delle arterie pare abbastanza dimostrato non esercitare alcuna influenza sul sangue in esse circolante; non è così decisa la questione rispetto all'icore ed alle sostanze putride, se siano o no capaci di produrre coaguli intravascolari. Virchow ha veduto un caso in cui la cancrena che isolava un'arteria, si era comunicata alla parete della medesima, e vi aveva portato per conseguenza la trombosi: nulladimeno esso non attribuisce questo effetto all'influenza degli umori cancrenosì.

3. Tutte le malattie arteriose che tolgono la levigatezza, l'elasticità e la contrattilità a tratti di parete; quali sono le vegetazioni della tonaca media (arteriti deformanti), la degenerazione grassosa, l'ateromasia, le ulcerazioni, gli aneurismi, più spesso i falsi. Tutte queste affezioni rendono scabra la superficie interna e danno luogo ad attriti colla corrente, dai quali consegue la precipitazione della fibrina che si fa aderente alla parete. Weber ritiene che nelle piccole arterie p. es. del cervello e delle estremità, la coagulazione del sangue dipenda meno dalle scabrosità arteriose che dalla perdita della loro elasticità e contrattilità; ma questa opinione è piuttosto un corollario fisiologico che una deduzione anatomica.

**Cause della trombosi venosa.** 1. Compressione sulle vene esercitata da tumori (carcinomi, aneurismi, glandole linfatiche ecc.), da legature, da cicatrici circondanti una vena. Tutte queste circo-



stanze recano da prima un ritardo nella corrente sanguigna, poscia una stasi venosa, e finalmente la trombosi, che può estendersi verso la periferia fino ai capillari e fino ai grossi tronchi dal lato centrale.

2. Cagioni frequenti di trombi sono le dilatazioni venose (varici), le quali a guisa degli aneurismi rallentano da prima la circolazione, poscia danno occasione alla formazione del coagulo sulla parete interna, il quale finisce per otturare il lume del vaso. Trombosi di tal fatta si riscontrano di preferenza nelle varici del retto, della vescica e delle estremità inferiori.

3. Che le ferite delle vene diano luogo ai trombi noi l'abbiamo accennato parlando del modo col quale si arrestano le emorragie (vedi pag. 123); ora aggiungeremo che a questa classe di cagioni devono sottoporsi le trombosi uterine che avvengono dopo l'estrazione della placenta non seguita da contrazione muscolare, come pure le trombosi tanto pericolose che seguono troppo spesso le amputazioni <sup>1</sup>.

4. Chiamansi trombosi da marasmo tutte quelle oblitterazioni venose che avvengono per rallentato circolo, in seguito della diminuita forza impulsiva del cuore, p. es. nella vecchiaia, nel decorso di gravi malattie (tifo, tubercolosi ecc.). Questa trombosi accade particolarmente fra la valvola e la parete della vena, oppure ove mancano le valvole, nei luoghi ove le vene fanno una curva acuta o presentano dei rialzi falciformi (seni della dura madre), e finalmente fra le trabecole posteriori del cuore.

(1) Virchow così spiega la patogenesi di queste trombosi. Quando una vena viene troncata in seguito ad amputazione, il sangue sgorga dal tratto che si trova fra il taglio e la valvola venosa più vicina, poscia questo tratto si appiana e si chiude mediante tessuto cicatrizio. Nel rimanente poi della vena soprastante alla valvola, se immediatamente sopra alla medesima sbocca un ramo sufficientemente ampio, il cui sangue sia fornito di sufficiente forza impulsiva mediante la corrente collaterale, la corrente si manterrà eziandio nel tronco venoso superiormente alla valvola; ma se invece il ramo è ristretto, oppure sbocca in qualche lontananza dalla valvola, allora il sangue che si trova nel tronco venoso, non venendo sospinto da niuna corrente, si sofferma e si coagula, continuando in direzione centripeta. Questo fatto accade spesso nell'amputazione della coscia al terzo inferiore, perchè ivi la disposizione anatomica delle vene favorisce questa evenienza. Negli amputati però questa non è l'unica cagione della trombosi, ma più spesso la flebite, la disadatta posizione dell'arto, una fasciatura male applicata, la debolezza dell'impulso cardiaco, la proclività del sangue a coagulare.



5. Possono divenire cagione di trombosi le infiammazioni siano essudative siano parenchimatose degli organi e dei tessuti, che obliterando una sezione alquanto estesa di capillari, tolgono la vis a tergo alle vene corrispondenti, per cui in esse il sangue si coagula. Questo fatto si osserva nelle vene polmonari in caso di pneumonite, nelle vene epatiche in seguito ad epatite, nelle infiammazioni flemmonose ecc.

6. La flebite primitiva (molto più rara della secondaria) dà luogo alla formazione del trombo e non al diretto versamento suppurativo nel circolo. Essa principia dalla membrana esterna e media, come nell'arterite, mentre l'interna rimane liscia; le due prime s'ingrossano e poscia formano del pus che preme sulla terza, la quale sporgendo nell'interno del lume, assume la forma di pustule e di asprezze, diventa origine di coaguli, e finalmente rompendosi permette al pus di mescolarsi al trombo o di fluidificarlo. Ciò si osserva particolarmente nelle vene della diploe, in quelle delle estremità, e dei seni della dura madre.

7. Non è raro che una neoproduzione e più spesso un cancro infetti un tratto di parete venosa e penetri nel lume del vaso, nel qual caso sulla prominenza si fanno depositi di fibrina che si estendono verso il cuore e verso la periferia, e vanno confusi colla sostanza carcinomatosa.

**Cause della trombosi capillare.** La cagione della coagulazione del sangue in una sezione di capillari può essere locale, p. es. in seguito ad una infiammazione sia flemmonosa, sia suppurativa, sia seguita da cancrena; oppure può essere la continuazione o di trombi delle radici venose, o di emboli nelle ultime divisioni arteriose.

Più spesso la trombosi capillare ha una origine embolica e gli emboli essendo di diversa natura si possono distinguere nel modo seguente.

1. I coaguli sanguigni, siano o no decomposti, formatisi in qualunque parte del circolo, da cui si staccino piccoli frammenti trasportati dalla corrente. Questo fatto si osserva generalmente quando i trombi si prolungano dai rami entro i tronchi percorsi dal sangue come nelle vene periferiche e nei monconi degli amputati, oppure quando si danno coaguli di continuazione, p. es. se i trombi dei rami arteriosi polmonari si prolungano nei capillari e nelle vene fino ad un vaso pervio, per cui vanno esposti a distacchi di frammenti successivi.



2. Particelle di tessuto distaccate dalle pareti vascolari e trasportate dal sangue, le quali derivano ora da pezzetti di valvole cardiache divenute friabili (di rado le polmonari), ora da brani della tonaca interna di una grossa arteria affetta da degenerazione, ora da piccole vegetazioni papillari formatesi sulle valvole, ora da antichi coaguli circondati da strati calcari annidati in dilatazioni venose (fleboliti).

Anche sostanze formatesi esternamente ai vasi possono introdursi e dar luogo all' embolia, p. es. un carcinoma molle, cellule pigmentali provenienti dalla milza nella melanemia, degenerazioni calcari secondarie a moltissime neoproduzioni. Böttcher trovando in un tisico delle fibre elastiche nei focolari metastatici dei reni, argomentò che quelle derivassero dagli ascessi esistenti nel polmone.

3. Gli entozoi e più spesso gli embrioni (specialmente della tenia) possono penetrare nel circolo e venire trasportati dalla corrente in diversi organi, ma essi si servono più spesso della loro armatura per attraversare il vaso onde svilupparsi, e quindi gli effetti della trombosi o sono passeggeri, o sono confusi colle conseguenze meccaniche prodotte dalla presenza del parassita nel parenchima.

4. Nè il pus accuratamente filtrato colla carta ed iniettato nei vasi, nè i corpuscoli del medesimo valgono sperimentalmente a produrre la trombosi embolica. Se però col pus sono mescolate sostanze fibrinose coagulate, è possibile l'obliterazione capillare.

5. Magendie iniettando un'oncia di olio nella jugulare di un cane produsse l'obliterazione oleosa delle più fine arterie polmonari. Virchow verificò il fatto sperimentale, e lo ammise anche patologicamente, ma come un fenomeno transitorio. Weber ha notato che non ogni qualvolta il sangue abbonda di grasso avviene trombosi capillare, lo che deriva dallo stato di divisione col quale il grasso si versa nel torrente circolatorio. Quando è sottilmente diviso come quello che proviene dai chiliferi, o quello che si rinviene nella *galatemia* da gravidanza non può avere un'azione embolica, perchè la proprietà adesiva alle pareti del vaso essendo minore di quella del sangue non può offrire sufficiente resistenza alla corrente: ma se si presenta in grosse gocce, manifestamente visibili, numerose, nuotanti nel sangue, come in casi d' involuzioni grassose di uno o più organi, di degenerazione



grassosa del pus rinchiuso p. es. nelle ossa o nelle articolazioni, di degenerazione grassosa di un gran numero di neoplasmi, allora il grasso può obliterare i capillari ad onta della sua liquidità e poca affinità alle pareti vascolari.

In quanto poi all'azione della trombosi grassosa, Weber divide in gran parte l'opinione di Virchow. Esso ha rilevato da numerosi esperimenti, che piccole quantità di grasso introdotte in circolo producono soltanto disturbi transitori e moderate iperemie, poichè il sangue si arresta bensì nei capillari fra le singole bolle grassose, ma venendo queste rimosse per loro poca resistenza o rimanendo sollecitamente riassorbite, il sangue ripiglia il suo corso; se invece improvvisamente penetra nel circolo gran quantità di grasso soffermandosi nei capillari polmonari, come è stato osservato in alcuni casi di frattura seguiti da morte repentina, il grasso impedisce l'arrivo della quantità di sangue necessaria al ventricolo sinistro, lo che può recare la morte per ischemia del cervello e del midollo allungato, ma non la serie dei fenomeni embolici altrove avvertiti (infarcimenti emorragici), eccetto il caso che l'embolia adiposa si ripetesse spesso nello stesso punto.

Wagner invece ricava dalle sue osservazioni che la trombosi embolica di grasso nei capillari polmonari quando si vada ripetendo produce più spesso pneumonite, cui per vero egli non attribuisce completamente al grasso, ma al miscuglio del medesimo con sostanze putride. In tal caso la questione è spostata, divenendo complessa, e non rimangono invalidate le osservazioni di Weber.

6. Parlando della emorragia si accennò che vene prive di valvole e vicine al cuore come quelle del collo sentono l'influenza della respirazione, sicchè quando venivano ferite, aspiravano l'aria atmosferica, recando perciò non di rado la morte repentina dell'infermo (vedi pag. 123). Ora aggiungeremo che questo fatto deriva da trombosi capillare per emboli costituiti di aria, che ostruiscono i minimi vasi polmonari ed intercettano il circolo che va al cuore, nella stessa guisa che accade in seguito a trombosi grassosa, colla differenza però che la resistenza che oppone l'aria nei capillari alla corrente sanguigna è molto maggiore di quella che presenta il grasso, sicchè la ripetuta interruzione della colonna sanguigna mediante bolle di aria, può facilmente offrire una resistenza insormontabile all'azione del cuore, e quindi la morte. Ma eccetto questa gravissima conseguenza, altre non ne susseguono alla trombosi aerea, perchè l'aria ben presto scompare dal circolo.



7. Ai diversi modi di embolia annoverati puossi aggiungere un' embolia putrida. Ardue questioni si agitano ancora su questo argomento; molti ritengono che quando un trombo subisce la dissoluzione putrida o spontaneamente o per influenza di una cancrena esteriore alla vena o per l'azione diretta dell'icore sul trombo, avente questo un'origine esteriore, dia luogo ad emboli capillari che agiscono in modo deleterio producendo infarcimenti cancerinosi, i quali si estendono rapidamente nei tessuti, lo che viene provato dalle così dette metastasi cancerinose che conservano il carattere offerto dal punto di partenza p. es. i coaguli imbevuti d'icore che arrivano come emboli nei rami dell'arteria polmonare producono degli ascessi cancerinosi, quelli che sono imbevuti di virus moccioso o carbonchioso si fermano nelle diramazioni muscolari producendo ascessi mocciosi o carbonchiosi. Alcuni invece negano in gran parte questa azione deleteria, a guisa di fermenti, alle sostanze putride, ed attribuiscono gli effetti gravi che si osservano al concorso di più cagioni: 1. alla disposizione locale dei tessuti di reagire in un modo piuttostochè in un altro alla irritazione prodotta dagli infarti embolici; 2. al diverso grado d'irritazione cagionato dalla qualità degli emboli (p. es. i corpi calcari distaccati dalle arterie confrontati coi coaguli fibrinosi); 3. attribuiscono finalmente la maggiore importanza alla diversa facilità di stabilirsi un circolo collaterale. Se però si rammentano le esperienze di Panum (Svedese), si è condotti ad accogliere la prima opinione. Esso ha veduto che la semplice occlusione dell'arteria polmonare mediante pallottole di cera (quando non abbondano di numero o di volume) non esercita alcuna irritazione, e non produce niun disordine nutritivo sul tessuto polmonare, tranne l'incapsulamento delle suddette pallottole nel luogo dove si sono fermate; per contrario gli emboli di sostanze azotate in decomposizione producono, ove fanno sosta, focolai infiammatori, i quali si possono diffondere su una gran parte di polmone e terminare con una cancrena circoscritta, mentre l'infiammazione della periferia si risolve. Il suddetto autore perciò è condotto ad ammettere che le infiammazioni metastatiche derivano dalla decomposizione putrida del trombo, il quale secondo Wagner può essere in alcuni casi grasso combinato a liquidi o gas fetidi. A nostro avviso la conseguenza di Panum è troppo generale, poichè bisogna escludere che talora le infiammazioni metastatiche non avvengano per qualche altro processo come



p. es. per l'azione di gas circolanti, anche prodotti da trombi in decomposizione. Frequenti sono i fatti di piemie in cui si trovano p. es. meningiti, bolle di gas nel cuore nei vasi, e nei visceri, e non si rinvencono emboli.

Oltre alle sostanze suddette, ad altre ancora era stata attribuita la facoltà di produrre trombo o di esercitare l'azione di emboli. Gli esperimenti come abbiamo avvertito, hanno già escluso il pus di buona natura privo di coaguli fibrinosi dal novero di queste sostanze; ora aggiungeremo che anche le iniezioni di umori putridi, d'idrogene solforato, di acido butirrico, di ammoniaca non danno luogo a trombi embolici, ma invece ad altre conseguenze (vedi pag. 75.)

### *Patogenesi degli ascessi metastatici.*

Le cause occasionali più frequenti degli ascessi metastatici sono piaghe suppuranti, raccolte purulente comunicanti coll'aria, meno di sovente ascessi interni, la febbre puerperale, il tifo e tutte quelle malattie sopra accennate che possono dar luogo a trombi embolici ecc. Le piaghe, che più spesso sono seguite da questo effetto, sogliono essere accompagnate da particolari circostanze; ora forniscono abbondante suppurazione, ora la suppurazione perdura da lungo tempo, ora la forma della piaga non permette un facile scolo, ora la piaga trovasi in località predisposte a questa successione, come sul cranio, vicino alla prostata ed all'intestino retto; ora l'infermo affetto da malattia suppurativa è gracile, o denutrito, o vecchio, ora finalmente l'ammalato trovasi in ambienti ove l'aria è viziata, come negli ospedali mal costrutti, o mal tenuti; ma più spesso a tutte queste circostanze si aggiunge lo stato icoroso più o meno completo del pus.

Per ispiegare il modo di formazione degli ascessi metastatici gli scienziati hanno avuto ricorso a diverse dottrine, alcune delle quali, sebbene appartengano alla storia degli errori, vanno ricordate avendo ancora dei difensori: altre poi sono bensì dimostrate ma non danno per ora una ragione sufficiente di tutti i fatti.

1. La teoria generalmente accolta fino ai nostri giorni fu quella che ammetteva il trasporto, mediante i vasi, del pus in natura: se non che i patologi si dividevano nello stabilire la



qualità del vaso che compieva il trasporto, ed anche intorno al modo con cui il pus s'introduceva in esso.

a). Morgagni, Petit ecc. non dubitavano che il pus potesse essere assorbito dalle pareti venose prossime alla raccolta marciosa, e trasportato dal sangue venisse poscia depositato in diverse parti del corpo. Questa dottrina sostenuta ancora da Monteggia e da Velpeau non valuta l'impossibilità che il pus sia assorbito, non potendo le cellule per il loro volume attraversare le intatte pareti venose, come aveva già notato Andral, nè considera che l'ascesso metastatico non esordisce generalmente colla presenza dei globuli purulenti.

b). Boerhaave, i suoi seguaci, ed oggi di nuovo Follin, ammettono che le vene in seguito a ferite, o ad ulcerazione si aprono, e così facilmente aspirano il pus che le contorna; questo esito poi ritengono tanto più temibile ove le vene siano aderenti alle aponeurosi, perchè colà divise si mantengono naturalmente aperte. Questa teoria, come regola generale, non è sanzionata nè dall'osservazione, nè dagli esperimenti. Si può ben concedere che nelle vene del collo sopra e sotto la clavicola e nelle ascellari avvenga talora l'aspirazione del pus, perchè l'inspirazione polmonare esercita una notevole influenza sulla corrente sanguigna in quelle vene, ma occorre inoltre la mancanza di alcune circostanze che invece spesso si verificano, e cioè che la pressione esterna dell'ascesso non appiani e chiuda il lume delle vene, oppure che non siano obliterate da un coagulo; d'altra parte, affinchè si verifichi l'ascesso metastatico, bisogna che il pus (come insegnano gli esperimenti) contenga frammenti di tessuto, o particelle di fibrina; così pure non si può intendere una lesione venosa senza che sia avvenuta una emorragia: ora questi avvenimenti di rado si verificano, come di rado s'incontrano nel collo ulcerazioni seguite da ascessi metastatici.

Rispetto alle altre vene i movimenti inspiratori hanno poca o niuna influenza, opponendosi alla pressione dell'aria il peso della colonna sanguigna, inoltre l'azione compressiva o coagulante esercitata dall'ascesso sulle vene sarà tanto più efficace quanto più i vasi sono piccoli, per cui l'ulcerazione dei medesimi rimarrà senza effetti necessari. Nelle arterie poi la pressione interna della corrente è per sè sola sufficiente ad opporsi alla pressione atmosferica. Con tutto ciò non s'esclude che in casi eccezionali non



possa accadere questo processo metastatico, ma bisogna che coincidano tutte le condizioni favorevoli.

c). Fleury e Jobert avendo ritrovato del pus nei linfatici in casi di ascessi metastatici hanno ricavate le seguenti dottrine, cioè che il pus venga dai linfatici assorbito nel focolare marcioso primitivo, oppure in contatto con esso i linfatici abbian subito un processo infiammatorio seguito da formazione di pus, il quale poi siasi versato nelle vene e quindi nei tessuti. Virchow ha fatto notare a questo proposito che i gangli, i quali interrompono il diretto andamento dei linfatici verso il condotto toracico, non sono già costituiti dall'aggomitamento dei medesimi, ma da un tessuto reticolato contenente elementi cellulari, il quale ostruisce il progresso dei linfatici e quindi arresta completamente le particelle solide che fossero mescolate alla linfa (lo che viene provato dagli effetti del *tatuaggio*, dal modo di diffusione dei tumori maligni, e della sifilide primitiva ecc.), per la qual cosa se anche realmente il pus si troverà nei linfatici, non potrà direttamente versarsi nel sangue, in quanto che i corpuscoli saranno trattiene dai gangli, e soltanto il liquido purulento dopo essere stato filtrato raggiungerà la circolazione venosa, lo che più non spiega il presunto deposito del pus in natura, nè l'infarcimento emorragico.

2.° Hunter, Dance e poscia molti altri ritennero che le cagioni traumatiche ed il contatto dei liquidi icorosi risvegliassero *flebiti* purulente, le quali estendendosi per lunghi tratti venosi, fornissero tale copia di pus che mescolato al sangue fosse capace di produrre gli ascessi metastatici. Analizzando i fatti portati in appoggio di questa dottrina, si rileva che veniva scambiata col pus la fusione puriforme dei coaguli sanguigni contenuti nelle vene prossime alle piaghe, e si attribuiva a flebite questo prodotto, mentre era una metamorfosi retrograda del trombo. La flebite può in qualche caso accadere, ma la vena rimane oblitterata per la formazione del coagulo, sicchè non è possibile il trasporto purulento nel maggior numero di casi; finalmente non è dimostrato fino ad ora che il contatto del pus produca l'infiammazione delle vene.

3.° De Haen e più tardi Tessier ammettevano che il pus si potesse produrre nel sangue, indipendentemente da flogosi locali (compresa la vascolare), per infiammazione del sangue stesso (*emite* di Piorry), la quale poi fosse prodotta generalmente o da miasma nosocomiale, o da malattie specifiche, come il tifo, il vaiuolo,



il carbonchio, la peste, la febbre gialla ecc. Questa dottrina aveva il vantaggio non solo di spiegare gli ascessi metastatici secondari alla presenza di piaghe, ma di comprendere anche gli ascessi multipli che susseguivano a malattie diatesiche, se non che aveva il grave torto di poggiare sopra una osservazione superficiale, credendo in molti casi di aver trovato il pus mescolato al sangue nei seni della dura madre, nelle arterie e nelle vene, finalmente nel cuore. Virchow pel primo ha dato la spiegazione dell' equivoco.

Abbiamo già accennato che nella trombosi, specialmente venosa (vedi p. 138.) accade talvolta la  *fusione puriforme*  del coagulo, la quale differisce dalla suppurazione, mancando in essa i corpuscoli purulenti. Qualche volta però si danno detriti con globuli simili a quelli del pus, ed allora Virchow risolve il dubbio col notare che quei globuli erano già contenuti nel coagulo fin dal momento di sua formazione; difatti esaminando trombi recenti si trovano imprigionati nella fibrina in numero notevole unitamente ai globuli rossi, per cui nella fusione dei trombi non presentano altra differenza che d' essere divenuti liberi. Ora questi globuli non derivando da una metamorfosi progressiva del grumo perchè si trovano a coagulamento recente, non possono essere che cellule che preesistevano nella circolazione e che avevano caratteri analoghi; siccome i globuli bianchi offrono queste condizioni egli è naturale l'indurre che siano dessi che si rinvencono nella fusione puriforme del trombo: ma abbiamo avvertito che talora si trovano in numero maggiore dell' ordinario, lo che viene attribuito ad antecedenti irritazioni dei gangli linfatici, o degli apparecchi equivalenti (milza, capsule suprarenali <sup>1</sup>). Per tali considerazioni non si può accogliere la teoria dell' origine del pus nel sangue.

4.° **Trombosi.** — Noi non torneremo sulla descrizione degli ascessi metastatici, nè sulla patogenesi dei medesimi mediante emboli, avendo sufficientemente discorso su questi argomenti (vedi p. 136); soltanto aggiungeremo qui che questo processo era nelle sue parti essenziali già cognito in Italia fin nel 1856 mercè gli esperimenti del prof. Ercolani, alcuni anni prima che presso noi fossero giunti i bei lavori di Virchow in proposito <sup>2</sup>. Ma con tutto

(1) Vedi sulla struttura delle capsule suprarenali. Comunicazione del prof. Taruffi. Bullettino delle Scienze Mediche di Bologna, S. 5, V. 2, p. 404. Anno 1866.

(2) Così s' esprime il prof. Ercolani: «..... il primo grado degli ascessi polmonari nell' infezione purulenta sono tante piccole ecchimosi .... che dipendono da una lacera-



ciò restano ancora le osservazioni d' ascessi metastatici, di cui la causa anatomica sfugge alle indagini. Egli è bensì vero che riesce molte volte difficile lo stabilire lo stato dei capillari entro i piccoli focolai metastatici, per cui Virchow si è creduto autorizzato ad ammettere l' embolismo anche dove non l' ha rilevato: rimangono però altri fatti, in cui non si trovano tracce d' infiltrazione sanguigna pregressa ed il focolaio metastatico è simile agli ordinari ascessi recenti; in questi casi egli è impossibile poter applicare la dottrina dell' embolismo <sup>1</sup>.

Per ispiegare poi i fenomeni generali che spesso accompagnano nel vivente gli ascessi metastatici ( accessi febbrili preceduti da freddo intenso, pallore terreo, asciuttezza delle ulcere ), Virchow ha avuto ricorso all' *infezione septica* ( septicemia, icoremia ), la quale ora trae origine dal rammollimento putrido del trombo, ora dall' assorbimento della parte fluida del pus delle ulcere convertito in icore. Questa dottrina è appoggiata sugli esperimenti, i quali dimostrano che iniettando del pus di buona natura privo di coaguli nei vasi d' un mammifero, non accade generalmente alcuna malattia: non così iniettando della marcia putrefatta, o del solo siero icoroso, poichè sopravvengono accessi febbrili preceduti da freddo gagliardo, ed infiammazioni esudative delle articolazioni, delle pleure, dell' intestino ecc.

Dalle cose discorse risulta che niuna delle dottrine esposte riesce a spiegare tutti i casi d' ascessi metastatici e che alcune devono essere bandite dalla scienza, altre possono essere vere in modo

zione dei minimi vasi capillari del polmone, determinata dall' ostruzione di questi, come dalle uova di ascaridi, così dai globuli di pus che nei minimi capillari non passano..... — Iniettando nella giugulare d' un cane delle ova d' ascaridi di cavallo..... non si trova un sol ovo nel sangue circolante, ma nel polmone sono infinite piccole echimosi formate dal sangue uscito dai piccoli vasi lacerati, nel centro delle quali trovansi le uova dell' ascaride. » ( Ricerche sulla cachessia purulenta nel cavallo. Giornale di Veterinaria di Torino fasc. 9, anno 4. )

(1) Foerster è pure dell' avviso che non tutti gli ascessi metastatici siano preceduti da infarcimento, e così s' esprime a questo proposito: — che la suppurazione in qualche caso sia immediata, poggia sul fatto che nel cadavere si trovano piccoli o grandi ascessi, i quali si sono formati subito dopo la comparsa dei primi segni dell' affezione polmonare, ascessi che rappresentano solo dei focolai purulenti circoscritti, senza tracce d' infarcimento alla loro periferia, od in altri punti del polmone. — Trovando giustissima l' opinione di Foerster, noi non dissentiamo dalla medesima che in una circostanza e cioè che ~~si~~ fatti ascessi non sono tanto *rari* come esso afferma.

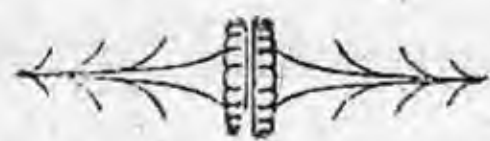


eccezionale, altre in modo più generale. Ammetteremo dunque possibile 1.° che in casi d' aperture venose o per ferita, o per ulcerazione secondaria s' introducano elementi dell' ascesso capaci di obliterare i capillari:

2.° che accadano flebiti suppurative capaci di produrre i medesimi effetti.

3.° Ammetteremo poi come un fatto bene accertato che il più delle volte gli ascessi traggono origine da un trombo, più spesso venoso:

4.° che per ultimo lo siero appartenente al pus icoroso venga assorbito dalle vene e dai linfatici: e che, o solo, o ad un tempo col trasporto degli emboli dia luogo ai fenomeni generali della piemia, seguita da infiammazioni e da ascessi multipli.





## METAMORFOSI RETROGRADE

I processi morbosi di competenza anatomica, come abbiamo altrove annunziato, sono quelli che si manifestano con alterazioni di forma e di rapporto delle parti dell'organismo. Le alterazioni di *rapporto* quando sono congenite rappresentano una deviazione dalle leggi formative e vanno comprese in un trattato speciale chiamato *Teratologia*: quando sono acquisite dipendono generalmente da cagioni meccaniche ed offrono il loro maggiore interesse studiate nelle singole località, per cui vanno poste in Patologia speciale. Le alterazioni poi di *forma* dei tessuti appartengono tanto all'anatomia patologia generale che alla particolare, ma siano desse una affezione propria d'alcuni organi o comune a tutti, derivano sempre da due processi opposti: cioè per generazione di nuovi elementi anatomici (metamorfosi progressiva), o per deperimento dei preesistenti (metamorfosi retrograda).

Questi due modi d'alterazioni di forma non differiscono essenzialmente fra loro soltanto nel processo, ma ancora nell'effetto, in quantochè il primo dà una produzione organizzata, il secondo una produzione di sostanza organica non organizzata. Siccome poi il processo di deperimento o distruttivo invade ancora i tessuti di nuova formazione, così non si potranno intendere le ultime fasi che percorrono questi tessuti patologici senza conoscerne in precedenza i singoli modi di deperimento: ed è per questo che gli anatomici sogliono far precedere nell'esposizione le metamorfosi regressive alle progressive.

Le metamorfosi regressive offrono differenze notevoli fra loro nei prodotti, per cui sono state distinte in generi diversi: ma presentano nuove differenze altrettanto importanti rispetto al rapporto in cui stanno cogli elementi anatomici viventi; e difatti alcune come la degenerazione amiloide, gelatinosa, calcare, grassosa, estinguono lentamente le funzioni delle cellule, altre metamorfosi



sono invece il risultato della morte d' un numero più o meno rilevante d' elementi, come si verifica nell' atrofia, nella cangrena e nelle ulceri. Si danno dunque metamorfosi che sono cagione dell' alterazione o della morte cellulare, ed altre che ne sono il risultato.

Ciascheduna metamorfosi che appartiene al primo gruppo, cioè a quello che estingue lentamente le funzioni e talora la vita, non si comporta nella stessa guisa rispetto ai corpuscoli normali. Alcune, come la degenerazione grassosa, la gelatinosa, alterano gradatamente le cellule e finiscono per distruggerle; questo processo dicesi d' *involutione*. Altre, come l' infiltrazione grassosa, amiloide, pigmentaria, gottosa, s' introducono nei corpuscoli, ne alterano le qualità e le funzioni, ma di rado determinano la loro distruzione, anzi può in alcuni casi venir rimossa la sostanza infiltrata, ed i corpuscoli riacquistare la loro integrità: questo processo chiamasi *infiltrazione*.

Non tutti i prodotti di sostanza organica derivano da metamorfosi retrograda dei tessuti normali o di nuova formazione, ma molte volte, sono la conseguenza della precipitazione di corpi che fisiologicamente stanno sciolti o sospesi negli umori dell' organismo o che da questi derivano. Ora questi precipitati, come pure ogni altra alterazione dei suddetti umori, appartengono alla chimica patologica: ma quando questi corpi acquistano forme solide, come di cristalli, calcoli, concrezioni, allora entrano nel dominio dell' anatomia patologica, quantunque la patogenesi si conservi tutta di spettanza chimica.

## Della cangrena

Per *cangrena* ( la cui etimologia è, *io divorso* ) s' intende la scomposizione d' un tessuto con isviluppo di gas fetidi. Essa differisce dalla *necrosi* delle ossa soltanto nella forma estrinseca, mentre in ambedue havvi mortificazione cellulare.

La cangrena predilige la cute, la mucosa, il tessuto connettivo lasso ed il polmone, ma può ancora accadere nei muscoli ed in qualunque altro organo che accidentalmente sia esposto all' aria,



a secondariamente può estendersi a tutti i tessuti. La cangrena poi ora si presenta sotto forma umida, ora secca, ora sotto quella di un' escara.

La *cangrena umida* distinguesi in *diffusa* e *circoscritta*, ed a forma di *focolai*, lo che non include l'idea d'un margine sempre regolare che la divide dalle parti sane. Essa si manifesta da prima in un tessuto con variate modificazioni di colorito che si collegano collo stato della circolazione della parte affetta. Quando la corrente sanguigna fu ad un tratto arrestata, sopraggiunge un pallore terreo; se i capillari sono compressi da una essudazione, la parte diventa ora bianco-grigia, ora bianco-giallastra; se la parte è in preda ad una stasi, si mostra d'un rosso scuro, come nella cangrena di *decubito*<sup>1</sup>. Progredendo il processo di mortificazione, il tessuto si fa bruno, aumenta di volume, diventa molle e pastoso, lo che deriva tanto dall'infiltrazione saniosa che si è formata nelle maglie dell'organo, quanto dallo sviluppo di gas, i quali poi talvolta danno mediante il tatto la sensazione del crepitio; e s'estendono lungo le guaine dei vasi e dei tendini, nelle maglie del tessuto cellulare, e costituiscono lo stato detto *enfisema cangrenoso*. Se la cangrena ha sede nella cute l'epidermide si solleva spesso in forma di vesciche (*flitteni*) contenenti un icore rosso, le quali non tardano a rompersi. In seguito accade la scomposizione del tessuto che si converte in una polpa molle, ora rossa come la feccia di vino, ora giallo-grigia lurida, da cui si separa il così detto icore cangrenoso, e si staccano frammenti a guisa di villosità, filamenti, granulazioni. Se il processo distruttivo s'approfonda ed estende per un tratto notevole, e se le carni pendono e si staccano a lembi, i chirurghi chiamano allora la cangrena *sfacelo*. La cangrena generalmente si presenta in un punto solo: si danno però esempi di più centri, p. es. nelle piaghe di decubito, in più ferite del corpo: e noi abbiamo veduto, anche in un caso d'estese ateromasie arteriose, centri molto lontani di cangrena.

(1) La cangrena per *decubito* avviene in quei punti in cui il corpo poggia sul letto, od in cui la pelle è tesa sopra ossa prominenti (regione sacrale, cubitale, del calcagno ecc.). Un individuo sano, per quanto tempo giaccia sul letto non ammala mai di decubito, mentre gl'infermi in cui la nutrizione generale è divenuta molto deficiente, oppure che sono affetti da malattie d'infezione, la cangrena si manifesta sollecitamente.



Questa descrizione è specialmente adatta alla cangrena della cute, della mucosa e del tessuto cellulare lasso, ma in quanto agli altri tessuti si notano alcune particolarità. I muscoli se non sono imbevuti di ematina perdono il loro colorito rosso vivace per diventare rosso-sporchi o giallo-grigi, poscia si sciolgono in una massa gelatinosa untuosa, in cui non è visibile alcuna traccia della struttura fibrillare, o tutto al più vi si possono riconoscere striature longitudinali. I tronchi nervosi situati in mezzo ad una cangrena resistono per lungo tempo a subire il medesimo processo, mentre le più fine ramificazioni si distruggono in modo rapido. Maggior resistenza offrono i tessuti fibrosi ed i tendini, i quali si sono veduti persistere nelle piaghe cangrenate avanti che entrino essi pure nelle fasi dissolutive. Anche le cartilagini, siano pure distaccate dalle ossa, rimangono lungamente immuni dalla distruzione che accade intorno ad esse. Se però si verifica questa evenienza, il discioglimento esordisce alla periferia e progredisce lentamente verso il centro: nel frattanto le cartilagini diventano trasparenti ed acquistano un colorito rosso, il quale non sembra dipendere da imbibizione, accadendo altrettanto nelle cartilagini della laringe e della trachea, isolate da pericondrite suppurativa.

L'*icore cangrenoso* generalmente si presenta come un umore lurido, fetido, scorrevole, untuoso, ora rossastro, ora grigio-verde, che trattato coll'acido nitrico assume una tinta rossa, e la cui reazione non è sempre alcalina. Esso, secondo le località ove si separa, contiene dei corpi chimici intermediari alla completa disgregazione elementare, i quali si distinguono per le loro forme solide riconoscibili al microscopio, che descriveremo in seguito. L'*icore* sviluppa infine, nella stessa guisa che la sostanza cangrenosa, dei gas fetidi, i quali sono acido solfidrico, ammoniac, solfuro d'ammonio, acido valerianico, ed acido butirrico. Fin ora non sono state studiate le varietà dell'*icore* relativamente ai diversi tessuti cangrenati.

La *cangrena secca*, o mummificazione generalmente si manifesta nei membri e più spesso negli inferiori. In questa forma di cangrena i tessuti si corrugano, diventano duri, coriacei, neri come il carbone, e tramandano l'odore di corno bruciato. La pelle, il tessuto cellulare sotto-cutaneo, i legamenti, i tendini, le aponeurosi, subiscono facilmente questo processo, mentre i muscoli talvolta si



mostrano molli e putrefatti, per cui in questi casi la mumificazione non è completa.

Le *escare* avvengono spesso alla cute, essendo l'organo più esposto agli agenti caustici, ma possono rinvenirsi sulla superficie di qualunque organo. I loro caratteri si riassumono nelle due forme già accennate della cangrena, colla differenza però che desse si collegano grandemente colle cagioni: e difatti ora sono dure, secche, contengono in massima parte un tessuto mummificato ed in piccola parte degenerazione adiposa, quando sono prodotte da cloruri metallici; or sono molli, diffuenti, con prevalente degenerazione grassosa, quando sono l'effetto dell'azione del cloro e delle soluzioni allungate dei cloruri metallici. Il colorito pure varia secondo la qualità del caustico, per es. l'acido nitrico produce escare gialle; l'acido solforico escare d'un grigio-ferro; l'acido cloridrico, il cloruro di zinco ed il cloruro d'antimonio producono escare bianche; la potassa caustica escare brune; il nitrato d'argento applicato alla pelle escare nere, ed invece bianche sulle piaghe; il nitrato acido di mercurio, escare rosso-sanguigne applicato alla pelle, grigie applicato alle piaghe; l'ossido d'antimonio un'escara livida. Qualunque sia la cagione dell'escara, essa si va corrugando, e fra la parte sana e la mortificata, in una stretta zona di tessuto accade la degenerazione caseosa, la quale fondendosi permette dopo quattro o cinque giorni il lento distacco dell'escara: se però questa è molle, accade contemporaneamente l'eliminazione d'umori e di particelle dalla medesima.

Dopo 6 od 8 giorni dall'applicazione del caustico si risveglia nei margini della parte sana l'infiammazione detta reattiva, la quale dà luogo a vegetazioni cellulari (purulente), a germogli vascolari e al trasudamento sieroso che trasporta frammenti di tessuto necrosati. La suppurazione non suol essere abbondante, lochè viene attribuito ai numerosi trombi che si prolungano sino ai capillari prodotti dalla stessa azione cauterizzante. Quando questo processo ha compito la distruzione dei rapporti rimasti superstiti alla degenerazione caseosa, avviene il distacco dell'escara, lo che suol verificarsi in genere nella 12 giornata. Altrettanto avviene alcuna volta in un tempo indeterminato nella cangrena più o meno circoscritta che ha per analogia assunto il nome di escara; in ambedue i casi la linea infiammatoria che limita le parti sane dalle morte è detto *circolo eliminatorio*.



La *necrosi* ( che significa *morte* ) delle ossa accade frequentemente nella diafisi delle ossa lunghe, nelle ossa piatte del cranio, nelle ossa spugnose del tarso, del carpo. La superficie dell'osso necrosato trovasi priva di periostio, generalmente liscia come quella d' un osso normale macerato; tagliato l'osso, la sostanza si riscontra anemica e pallida, il midollo scolorato in via di scioglimento, il volume dell'osso conservato. Si danno però esempi, in cui l'osso necrosato per antecedenti corrosioni della superficie aveva perduta non solo la sua originaria levigatezza, ma ancora era diminuito di volume, e così si riscontrano talora sequestri che in luogo d' esser bianchi sono neri per l' icore cangrenoso che li ha infiltrati, ed invece di esser lisci sono scabri.

Dopo *quattro* o *cinque* giorni dall' avvenuta mortificazione dell'osso risvegliasi l' infiammazione limitativa nell'osso sano, in seguito della quale in esso si dilatano i canaletti, a tale da apparire l'osso traversato da pori e da lacune, le quali si riempiono di granulazioni, e quelli si fondono insieme fino a che fra l'osso sano ed il necrosato si rompe ogni rapporto, e fra i frammenti rimane uno spazio riempito da granulazioni, talvolta anche da pus. Le estremità divise dell'osso sono generalmente molto irregolari ed hanno una forma dentata, sicchè l'osso necrosato rimanendo come in un ingranaggio fra le estremità dei frammenti infiammati può da questo momento venir chiamato *sequestro*.

Venendo alle alterazioni microscopiche che avvengono nella mortificazione umida, noi dobbiamo avanti tutto esser grati a Rindfleisch, il quale con somma diligenza ha precisato le modificazioni che si riscontrano nei diversi elementi anatomici. Il sangue fra tutti i tessuti è quello che più rapidamente si decompone: tosto la sostanza colorante lascia i corpuscoli per infiltrare a poco a poco tutti i tessuti della parte necrosata; poscia il protoplasma scolorato dei corpuscoli si gonfia e si scioglie; talvolta però si scorgono aggregati dei corpuscoli d' un colore bruno molto intenso con margini frastagliati regolarmente, mentre altri si distruggono in piccoli granuli coloriti. La materia colorante imbevendo anche le pareti dei vasi ed il tessuto cellulare lasso circostante, è cagione che l'andamento delle vene diventa visibile per la presenza di striscie e di macchie rosso-bluestre, le quali, allorchè trattasi di cangrena delle parti esterne, danno alla pelle un aspetto bleu marmorizzato. Le cellule del tessuto connettivo, le cellule profonde



degli epiteli, le cellule glandolari, ed i corpuscoli linfatici, mostrano da prima il loro protoplasma immobile e coagulato<sup>1</sup>, che poscia diventa torbido o come cosperso di polvere, e da ultimo degenera in granuli che poi scompaiono. Il nucleo che da prima era visibile, prende parte egualmente a questa decomposizione. Le cellule epiteliali vecchie essendo fornite d'una parete resistono lungamente al loro discioglimento, per cui mantengono la loro forma esterna anche quando il nucleo ed il protoplasma sono già degenerati in granuli. Le cellule epidermoidali offrono poi un ostacolo tanto maggiore al processo di decomposizione quanto più la corneificazione è in esse progredita.

Anche le fibre muscolari lisce, che secondo Kölliker sono prive di membrana cellulare, conservano il loro aspetto particolare quando il nucleo è di già decomposto in una massa punteggiata oblunga. Il successivo processo di decomposizione non è stato seguito e quindi non illustrato. Le fibre muscolari striate mostrano da prima una grande quantità di piccoli punti molto fini e scuri, a cui succede la scomparsa delle striature trasversali e dei nuclei; poscia, tanto nella sostanza contrattile che fuori, si riscontrano gocce grassose e corpuscoli pigmentari rossicci; di tratto in tratto la suddetta sostanza contrattile si rompe trasversalmente ed i frammenti si distaccano, il sarcolemma però si mantiene per un tempo abbastanza lungo, e quando pur esso finalmente perisce, contiene ancora piccoli ammassi deformi del contenuto primitivo.

Nei nervi si osserva la midolla (che circonda immediatamente il cilindro-asse e che è limitata all'esterno dal neurilema) da omogenea riunirsi in gocce più o meno grandi, divise da un fluido. I contorni scuri di queste gocce che si sormontano fra di loro in diversa guisa, danno all'intera fibra un aspetto irregolare. Gli ulteriori progressi della putrefazione si fanno evidenti per un notevole rigonfiamento dell'intero tronco nervoso, in cui ogni singola fibra appare straordinariamente torbida, il neurilema indistinto ed il cilindro-asse scompare totalmente. L'ulteriore discioglimento progredisce rapidamente in alcuni punti più che in

(1) Rindfleisch ritiene che questo assodamento del protoplasma sia analogo alla rigidità cadaverica delle fibre muscolari, e dipenda dal coagulamento del fluido albuminoide viscido, in cui sono adagiate le parti costituenti la cellula, cioè il nucleo ed i granuli del protoplasma.



altri, sicchè ne risultano delle varicosità simili a quelle delle fibre muscolari poco tempo prima della loro definitiva scomposizione. Egli è da notarsi che la prima parte di questo processo è eguale alla *degenerazione atrofica* dei rami nervosi, lo che prova che l'atrofia, indipendentemente dall'essere uno dei modi con cui si manifesta la mortificazione, può costituire lo stadio precursore della cangrena dei nervi. In quanto alla necrosi delle cellule nervose non si hanno cognizioni in proposito.

Le cellule del tessuto adiposo perdono gran parte del loro grasso, sicchè il volume delle gocce ordinariamente rimane al di sotto della metà e spesso suddiviso in piccole goccioline, le quali facilmente s'impregnano della materia colorante del sangue, mentre si coloriscono parimenti la membrana cellulare ed il tessuto connettivo posto fra i grappoli grassosi. Alle volte nell'interno delle cellule avvengono formazioni cristalline, ma queste si verificano più spesso nel grasso divenuto libero; per cui vanno considerate come parte costituente l'icore cangrenoso. Il grasso che ha abbandonato le cellule, si diffonde in tutti i tessuti cangrenati, e per ciò si vedono in tutti gli spazi intermediari goccioline di grasso in gran copia che forniscono all'icore una speciale apparenza d'emulsione.

Le fibre del tessuto connettivo lasso si gonfiano in ragione dell'acqua esistente, diventano opache, refrangendo fortemente la luce, rimangono colorite dall'ematina, il cui grado d'intensità è in rapporto inverso colla quantità dell'acqua, poscia assumono un aspetto granuloso, diventano indistinte nei loro contorni, finchè da ultimo degenerano in una massa mucosa torbida. Quando però accade che l'acqua divenuta libera in seguito alla mortificazione degli elementi, evapora, o viene assorbita, le fibrille si disseccano e lasciano trasparire un colore rosso-rubino, mentre macroscopicamente (osservando la cangrena secca della cute) si vede un colorito nero come il carbone.

Le fibre elastiche e le reti fibrose, come resistono a tutti i reagenti chimici, così rimangono inalterate ai contatti cangrenosi ed alle cause capaci di promuovere la mortificazione in altri elementi. Col tempo però possono esse pure venir colpite dal processo distruttivo, ed allora perdono la loro normale elasticità, appaiono meno attorcigliate, non di rado si rigonfiano, e si scompongono in una materia gelatinosa. I tendini e le membrane fibrose



(dura madre, periostio, vagine tendinee, muscolari, vasali) resistono parimenti lungo tempo alle cause mortificanti, e questo fatto spiega come certe cangrene non s'approfondano tosto ove incontrano aponeurosi e capsule fibrose: quando poi p. es. un tendine principia a subire l'influenza septica, si rammollisce da prima per degenerazione del tessuto connettivo che sostiene i vasi, per cui i singoli fascetti fibrosi si rilassano, più tardi però anche le fibrille così dette secondarie e terziarie si distaccano le une dalle altre e le corde tendinee diventano una massa finamente villosa, la quale confrontata colla struttura normale, assomiglia alla canapa pettinata ricavata da una corda ben contorta. Anche in questo stato i tendini difficilmente si lacerano; soltanto più tardi cominciano le fibre a dividersi in singole fettucce granulose analoghe ad un filo di perle e poscia si decompongono in piccolissime molecole. In quanto agli effetti della cangrena sulle membrane trasparenti omogenee (vasi capillari, tuniche proprie, membrane basali) non si hanno ancora cognizioni sufficienti.

Abbiamo già annunziato che un sequestro osseo offre una liscia superficie e conserva la forma, per cui si può asserire in genere che nella mortificazione delle ossa la tessitura rimane inalterata: ma ciò non esclude che avvenga successivamente la distruzione delle cellule, dei vasi sanguigni, e del midollo; di più sembra che una parte della sostanza fondamentale e della cartilagine ossea vada perduta in proporzione tanto maggiore, quanto più lungamente l'osso è esposto all'influenza della mortificazione, lo che si desume dal peso specifico del sequestro proporzionatamente molto più piccolo di quello d'un osso corrispondente. Quando principia ad iniziarsi la necrosi delle cartilagini, al microscopio si mostra un intorbidamento granuloso della sostanza fondamentale, la quale si scioglie ai margini in una massa gelatinosa. Le cavità cartilaginee sono per lo più ripiene di gocce grasse, che hanno origine dalla degenerazione delle cellule, e diventano libere per il discioglimento del tessuto.

Ecco i principali corpi microscopici che si formano in seguito alla cangrena, e che si rinvencono nell'icore.

1.° **Leucina.** — Questa sostanza bianchiccia opalina si separa nei processi cangrenosi dei polmoni, della milza, del pancreas, del fegato: essa si presenta in parte sotto forma di gocce omogenee sferiche, in parte di corpi con strati concentrici, in parte finalmente di ammassi d'aghi fini cristallini.



2.° **Tirosina.** — Ordinariamente vien trovata vicino alla leucina, sotto forma di aghi bianchi splendenti come la seta, i quali se rimangono isolati, possono raggiungere una considerevole lunghezza e grossezza, ed altrimenti si congiungono in eleganti mazzetti di fili, o sotto la figura di stelle.

3.° **Margarina.** — Quando si separa del grasso ed accade una miscela cristallina della palmitina e stearina si riscontrano aghi finissimi, ora solitari, ora in gruppi, ora disposti attorno ad un punto mediano comune a guisa di raggi, i quali appunto sono margarina.

4.° **Fosfato ammoniaco-magnesiaco.** — Si trova soltanto nell'icore alcalino o neutro. Le forme cristalline che più di frequente se ne rinvencono, sono combinazioni di prismi verticali romboedrici, i quali hanno grande somiglianza coi coperehi dei sarcofaghi.

5.° **Corpi pigmentari.** — Ad eccezione del solfuro di ferro, tutti quanti originano dalla materia colorante del sangue e si rinvencono tanto nell'icore rossastro, che nei tessuti cangrenati imbevuti di sangue. Fra le numerose forme che presentano questi corpi, la più frequente è la granulosa: le granulazioni poi possono trovarsi ammassate con diverso colorito, cioè dal giallo sino al rosso-bruno-scuro, e sono ancora in sufficiente relazione chimica coll'ematina e coll'ematoidina.

6.° Mentre tutti i corpi annoverati non sono esclusivi della cangrena, e possono rinvenirsi in molte altre alterazioni, non è così dei *corpuscoli cangrenosi*, i quali, sebbene siano probabilmente identici alla melanina, tuttavolta finora non sono stati rinvenuti altrove. Questi corpuscoli sono neri, molto piccoli, ed occorre perciò un notevole ingrandimento per distinguerli: hanno un contorno irregolare e resistono al maggior numero di reagenti.

7.° **Parassiti.** — Sulla superficie delle parti cangrenate, come in qualunque corpo in putrefazione, trovasi spesso la *muffa* ordinaria (*Aspergillus Oidium*). Si rinvencono pure i così detti *Vibrioni* in masse prodigiose tanto nell'interno degli organi in decomposizione, quanto nell'icore cangrenoso. Fin ora non si sa se questi corpuscoli in forma di bastoncelli, con movimento progressivo vivace, rotatorio, vorticoso e oscillatorio, si debbono ritenere per piante o per animali; nè si sa in qual parte la sostanza in decomposizione contribuisca alla loro generazione: si conosce sol-



tanto che quanto più aumentano in numero, tanto più rapidamente progredisce la decomposizione.

### *Etiologia e patogenesi.*

Riunendo le cause della mortificazione secondo il loro modo speciale d'azione, vanno da prima annoverate quelle che diminuiscono notevolmente e interrompono stabilmente l'afflusso del sangue arterioso ad una parte qualunque, per cui rimane soppresso il materiale nutritivo alla medesima. A questa classe appartengono i trombi, gli emboli (vedi p. 126), la diminuzione del lume arterioso per compressione esterna, per allacciatura, per cicatrici ecc., le ateromasie, le alterazioni del cuore, la debolezza generale (come avviene specialmente nel tifo). Nella cangrena senile, che si manifesta specialmente alle dita dei piedi e si estende fino alle ginocchia, ordinariamente cooperano due delle suddette cause, cioè l'alterazione dei muscoli del cuore e le malattie dei vasi. Non è per anche ben dimostrato se gli stimoli ordinari siano capaci di produrre spasmodici restringimenti della tunica muscolare dei rami arteriosi, i quali perdurino al segno da determinare la cangrena; egli è però probabile che la proprietà emostatica che esercita la *segala cornuta* e le epidemie cangrenose (*ergotismo cangrenoso*) che accadevano nei secoli passati per l'uso di questo cereale ammalato<sup>1</sup> derivino da una azione contrattile: invece ai nostri giorni sono divenuti rarissimi perfino i casi sporadici di questa forma di cangrena.

L'interruzione della circolazione sanguigna può effettuarsi ancora nel territorio capillare. Le cagioni che possono produrre un tale effetto sono molto diverse: noi vedremo più avanti come il tessuto cicatrizio obliteri un gran numero di germogli vascolari, e così la presenza di tumori distrugga parte dei tessuti sottoposti, impedendo la libera circolazione; abbiamo già notato che l'infiam-

(1) La *segala* è spesso invasa da un fungo che per la forma fu detto *cornuto* (*ergot* dei francesi), il quale è duro, solcato alla superficie, di colore bruno violaceo, lungo da uno a quattro centimetri, di odore nauseante e prende posto del grano. Le classi povere, quando fanno uso di questo cereale ammalato, vanno soggette a due forme morbose, cioè all'*ergotismo convulsivo* ed all'*ergotismo cangrenoso*.



mazione difterica ( vedi p. 59 ) produce la distruzione cangrenosa delle parti colpite; ora poi aggiungeremo che anche le infiltrazioni purulente possono produrre il medesimo effetto particolarmente quando avvengono fra il periostio e l'osso comprimendo i vasi ed in tal guisa privando gli strati corticali dei mezzi di nutrizione. A questa classe di cagioni può pure annoverarsi le estese compressioni esercitate p. es. da apparecchi chirurgici, e l'azione del freddo, la quale quando produce la mortificazione viene posta dai chirurghi fra i raffreddamenti di terzo grado: *Congelazioni*<sup>1</sup>.

L'interruzione del reflusso venoso di rado produce la mortificazione della parte corrispondente, e difatti per trombosi dei tronchi venosi non suole accadere ( vedi p. 134 e 135 ): pare invece che si esiga che tutte le vene collaterali siano obliterate, affinchè possa verificarsi: del che si ha un esempio frequente nella sortita dei visceri da fori aponeurotici relativamente stretti; in tal caso le pareti cedevoli delle vene sono compresse più sollecitamente dal cingolo strozzante di quello che le arterie, per cui il reflusso venoso cessa avanti che l'afflusso arterioso venga intercettato, ed in tal caso la mortificazione succede rapidamente.

Anche gli organi privi di vasi ( cornea, cartilagini ) possono mortificarsi per difetto di circolazione: se non che l'abolizione del materiale nutritivo non deriva direttamente dal difetto di sangue, ma dal difetto di sufficiente quantità d'umore nei vasi nutriti che

(1) Il prof. Crecchio ha recentemente sperimentati gli effetti della congelazione, ricavandone importanti conclusioni ( vedi Morgagni 1866 ). Noi quivi raccoglieremo quelle che riguardano le alterazioni anatomiche. — Il freddo agisce corrugando i piccoli vasi e scacciandone il sangue che si accumula nei maggiori, restando così impallidita la parte che è sede di questo fatto; ma talvolta, massime quando l'azione del freddo è alterna, i vasi successivamente restano sfiancati ( per paralisi dei nervi vaso-motori ), il sangue vi rifluisce di nuovo, e vi si ferma colorando permanentemente la parte in rosso-scuro o bluastro. Il sangue gela fra mezzo grado ad un grado sotto zero, e gelato diventa color rosso-vermiglio; se il sangue era coagulato si scioglie congelandosi. Il sangue contenuto nei vasi non si altera durante il congelamento e soltanto dopo un tempo notevole ( di cui il minimo è una mezz'ora ) che è rimasto in questo stato, e poscia sgelandosi si vede la sostanza colorante abbandonare i corpuscoli sanguigni e questi raggrinzarsi, diventando esili ed irregolari. L'esito della congelazione parziale è la cangrena. La morte può però precedere quest'esito quando l'anemia locale è seguita da gravi congestioni degli organi interni massime del polmone e del cervello, e non già per l'effetto del ritorno in circolo del sangue alterato dalla congelazione come pretende Pouchet. Se la cangrena locale non si separa dalle parti sane produce la morte per assorbimento dei materiali cangrenosi.



in origine lo traevano dai vasi arteriosi, siccome poi in questi tessuti lo scambio nutritivo da cellula a cellula è molto lento, così i segni di mortificazione sono molto tardivi.

Un altro gran numero di cause hanno di comune l'azione direttamente distruttiva sugli elementi parenchimatosi dei tessuti. A questa classe appartengono le *contusioni* di terzo grado, le quali direttamente producono la mortificazione degli elementi; se talvolta le contusioni d'un grado minore, sono seguite dal medesimo effetto, ciò è prodotto da un esito della flogosi che si è risvegliata. In quanto alle *lacerazioni* è d'avvertire che non solo distruggono la tessitura, ma tolgono la continuità ai vasi, perciò i tessuti lacerati sono molto esposti alla mortificazione. Lo *stritolamento*, la *commozione*, il *disseccamento* possono disturbare così violentemente l'ordine molecolare delle cellule da renderle incompatibili all'esercizio delle proprie funzioni, per cui entrano in uno stato di necrobiosi, il quale, quando è esteso, si manifesta sotto una delle forme di mortificazione.

I medesimi effetti sono prodotti da certe sostanze chimiche messe a contatto dell'organismo vivente, e perciò chiamate *caustiche*, le quali si combinano direttamente cogli elementi componenti un organo e ne distruggono più o meno sollecitamente la tessitura, sino a fornire un prodotto che ha i caratteri della cangrena. Anche l'azione intensa dal calore, sia combinato con un liquido, sia con un solido, sia con un gas, o con un imponderabile (p. es. il fulmine), reca la mortificazione; siccome poi le forme che ne risultano, variano secondo l'intensità del calore, così i chirurghi le hanno distinte in diversi gradi<sup>1</sup>. Probabilmente ad azione chimica devono pure attribuirsi le cangrene per infiltrazione orinosa, per versamento di sostanze fecali, pel contatto di catarri putrefatti, per infezioni cangrenose ecc.: se non che è da notare che la cangrena non consegue sempre direttamente, ma spesso è il risultato dei processi infiammatori.

(1) Secondo la classificazione di Dupuytren, le bruciature della pelle che producono mortificazione sono quelle di 3, 4, 5, 6 grado. Le bruciature di 3 grado si caratterizzano mediante la mortificazione superficiale del derma; quelle di 4 grado mediante la mortificazione della totalità della pelle e del tessuto cellulare sotto-cutaneo; quelle di 5 mediante la mortificazione delle parti molli profonde, comprese le aponeurosi ed i muscoli; quelle di 6 grado mediante la carbonizzazione di tutto un membro.



Vi sono molte altre cagioni di cui fin ora è riuscito difficile precisare l'azione per es. il virus cadaverico, il carbonchio, la morva, la cangrena nosocomiale, la febbre puerperale, la difterite, certe epidemie scarlattinose ecc., le quali più spesso delle altre risvegliano la cangrena.

La patogenesi della mortificazione dà luogo a vari problemi, in parte insoluti, ed in parte esplicati con dottrine ipotetiche. Difatti non si sa rendere ragione perchè nella cangrena le cellule prive del nutrimento ordinario perdono la loro coesione e vengono disciolte dall'acqua, che normalmente è contenuta nell'organismo; egli è bensì vero che un processo identico accade nella putrefazione cadaverica, ma tanto nell'uno che nell'altro caso non sappiamo per quale ragione il difetto di nutrizione tolga la conservazione delle forme. In quanto alla putrefazione, Pasteur è condotto dai suoi esperimenti ad ammettere che sia l'opera dei *vibrioni*, i quali agiscono come fermento visibile; questa ipotesi si potrebbe bensì applicare alla cangrena, ma a nostro avviso spiega troppo: e poi finora non è sorretta dalle osservazioni d'alcuno.

Per ispiegare come le parti cangrenate generalmente si mostrano turgide di sangue quando havvi un ostacolo all'afflusso arterioso, si ricorre all'ipotesi della flussione collaterale ed al reflusso venoso (vedi p. 132), ma non è facile l'intendere come queste due circostanze possano determinare una stasi così rilevante ove più non concorre direttamente il sangue arterioso, e non havvi alcun ostacolo al deflusso venoso.

Perchè la cangrena talora si mostra secca? Da prima si sospettò che ciò derivasse per impedito afflusso di sangue, il quale diminuendo tanto il nutrimento, quanto l'acqua necessaria al discioglimento delle parti, queste dovessero mostrarsi necessariamente asciutte: ma l'anatomia dimostrò falsa tale dottrina, trovandosi non di rado cangrena umida, prodotta da trombi arteriosi. Oggi si ritiene piuttosto che quando nelle cangrene cutanee si distacca l'epidermide a grandi tratti, ne consegue una rapida evaporazione dell'acqua, e quindi un disseccamento delle parti superficiali poste a contatto dell'aria. Siccome poi queste parti sono impregnate della materia colorante del sangue, disseccandosi acquistano un colorito molto scuro e quasi nero: così pure essendo prive d'acqua non procedono oltre nel processo di putrefazione e s'arrestano in uno stato identico alla mummificazione.



Un ultimo quesito rimane a risolvere: è la cangrena un processo che conduce alla morte degli elementi, od è il risultato della morte medesima? Se consideriamo che experimentalmente si può con sostanze caustiche disorganizzare gli elementi dei tessuti, e poscia si vedono svolgere in essi le fasi della cangrena, che i caratteri di questa sono simili a quelli della putrefazione, ove già è avvenuta la morte, che la cangrena è sempre preceduta dall'abolizione funzionale, noi siamo condotti a concludere che in ogni caso le cagioni hanno da prima estinta la vita e poscia ne è seguita la dissoluzione elementare. La cangrena va dunque distinta da altri processi che minacciano bensì la vita, e giungono talora ad estinguerla, ma il processo non è il risultato della morte, è invece la cagione della medesima, come p. es. la degenerazione grassosa, amiloide, gelatinosa. Si danno poi altre forme anatomiche, che sono pur esse il prodotto della mortificazione cellulare (necrobiosi), e che parimenti vengono prodotte da diversi processi: come l'*atrofia*, l'*ulcerazione*, il *rammollimento*, gl'*infiltramenti metastatici*, sicchè non vanno considerate come entità patologiche, ma bensì come risultati comuni a diverse malattie.

## Dell' ulcera.

Per *ulcera* (da *èllos* dei greci) s'intende quella forma anatomica che risulta da diversi processi, la quale ha per carattere una perdita di sostanza più o meno profonda alla superficie d'un tessuto o d'un organo, ed in cui la rigenerazione non prevale alla continua distruzione. Questa stessa forma anatomica nelle ossa chiamasi *carie*. I chirurghi attribuiscono un altro carattere all'*ulcera* cioè la suppurazione, ma essa manca in alcune specie, come nell'*ulcera* rotonda dello stomaco, nelle ulcere tifiche, tubercolari dell'intestino, nelle ulcere ateromatose, in alcuni casi di carie per osteomiellite ecc.; ed inoltre la suppurazione manca negli stadi estremi delle stesse ulcere suppuranti.

Una alterazione identica all'*ulcera* accade nei parenchimi e nella spessezza dei tessuti, ma allora dicesi, secondo la forma e le qualità del contenuto, *infiltrazione purulenta*, *ascesso*, *focolaio*,



*caverna, lacuna, cisti* ecc. Quando la perdita di sostanza ha la forma d' un canale stretto, profondo, più o meno sinuoso chiamasi *fistola*, la quale sarà *completa* se per un lato sboccherà sulla cute e per l' altra in una cavità naturale, *incompleta* se non avrà che un orifizio.

L' ulcera si distingue dalla *piaga* in quanto che la prima è caratterizzata dai segni della distruzione, la seconda da quelli che indicano un processo di rigenerazione ( bottoni carnei, o tessuto di granulazione ). Egli è bensì vero che questi due stati opposti spesso si succedono fra loro in una stessa perdita di sostanza, ma ciò non toglie che siano essenzialmente diversi fra loro <sup>1</sup>.

Facilmente si distingue un ulcera da una *ferita*, essendo questa una lesione cruenta nella continuità delle parti molli, prodotta direttamente da cause meccaniche, mentre la prima non è cruenta, o non è prodotta da cause meccaniche, oppure lo è mediatamente: quando cioè una ferita in luogo di riunirsi e di cicatrizzarsi s' estende e s' approfonda spontaneamente, allora soltanto si converte in ulcera, lo che costituisce uno stato diverso dalla semplice soluzione di continuo.

La sede di predilezione delle ulcere corrisponde in gran parte ai tessuti che sono più disposti alle infiltrazioni purulente e quindi più esposti alle flogosi suppurative, come la cute e la mucosa: in tesi generale si può affermare che il tessuto, il quale va più spesso soggetto all' ulcerazione è il connettivo lasso, mentre le pareti arteriose, i tendini, i muscoli, le cartilagini, le ossa sono molto meno esposte a queste alterazioni: però rimanendo affette da ulcerazione, il processo vi è più pertinace che altrove. Le regioni poi del tessuto connettivo ove più spesso si verificano le ulcerazioni, sono la cute degli arti inferiori e la mucosa buccale.

(1) Non si è sempre stati d' accordo a stabilire la differenza che passa fra ulcera e piaga. Alcuni autori hanno usato promiscuamente questi due vocaboli; Richerand chiamava piaga la lesione di continuità prodotta da corpi stranieri, ulcera la lesione prodotta da cause inerenti all' economia; la maggior parte dei chirurghi intendevano per piaga quella soluzione di continuità in cui non havvi ostacolo alla cicatrizzazione, ed ulcera quella perdita di sostanza che non può venir riparata in causa di alterazioni locali o costituzionali. Egli è facile l' intendere come in pratica quest' ultimo criterio sia insufficiente, mentre quello di Richerand è anche erroneo, e che ambidue mancano di una base anatomica.



I patologi hanno distinte le ulceri in numerose specie, le quali non hanno sempre differenze anatomiche corrispondenti, anzi si può affermare che non si danno ulceri che presentino per loro stesse caratteri specifici: tuttavolta valutando la forma prevalente d'alcune congiunta ad altre circostanze concomitanti, quali sono la sede, l'età, il modo di diffondersi, la tinta della pelle, lo stato generale, l'etiologia, si può anche anatomicamente accogliere alcune delle specie ammesse ed accettare quindi entro certi limiti la distinzione di ulceri *semplici* e di ulceri *sintomatiche*, intendendo per le prime quelle soluzioni di continuità prodotte da una causa che più non esiste, p. es. una ferita, un ascesso ecc., e che ha dato luogo ad una forma ordinaria di ulcerazione; intendendo per le seconde quelle soluzioni, non solo prodotte, ma mantenute da una cagione persistente, sia locale, sia generale, la quale imprime un andamento ed un aspetto particolare all'ulcerazione, oppure in mancanza di queste circostanze intendendo quelle ulceri che sono accompagnate da alterazioni speciali.

**Ulceri semplici.** — Le soluzioni di continuità avvengono tanto nelle parti molli che nelle ossa. Le prime sono precedute da diverse alterazioni: ora traggono origine da una escoriazione. da una ferita, da una contusione; ora da un flittene, da una vescicola, da una pustula, da una cisti; ora dalla caduta d'una crosta, d'un'escara, d'una falsa membrana cruposa, ora dalla presenza d'un ascesso, d'un neoplasma, dal prodotto di degenerazione: ma più spesso sono precedute da necrosi molecolare non avvertita.

Generalmente non si rinviene che un'ulcera; quando sono molteplici è un indizio che sono mantenute da una condizione morbosa nella nutrizione generale. Le ulceri si mostrano da prima rotondeggianti, tolto il caso che derivino da lesioni esteriori, e tali si mantengono anche allargandosi; se invadono però tessuti che hanno una diversa tessitura e consistenza, diventano irregolari. Le ulceri poi nell'origine, ora si mostrano coniche colla base all'esterno, ora coniche colla base all'interno, la quale differenza risulta dal processo ulcerativo, potendo procedere nei due versi opposti: alcune volte hanno una base profonda ed allargata ed una apertura relativamente ristretta, e diconsi *ulceri crateriformi*.

In un'ulcera qualunque distinguesi il fondo o superficie, ed i margini. Il fondo in principio ha un aspetto lardaceo, giallastro,



ineguale, costituito dal tessuto messo a nudo, infiltrato di marcia e di detrito molecolare; sotto questo strato nelle parti profonde avviene un abbondante sviluppo di vasi, in parte per dilatazione ed allungamento dei preesistenti, in parte per formazione di nuovi, cosicchè la superficie dell'ulcera riposa sopra un fondo iperemico. L'orlo od il margine circonda tutta l'ulcera ed ha una forma rotondeggiante quando il processo si compie dall'interno all'esterno, mentre nel caso opposto la forma varia secondo la causa esteriore: questo margine ora si trova ingrossato, tagliato a picco, sinuoso, scavato, ora si mostra sottile in continuazione insensibile col fondo. Dall'ulcera poi si separa generalmente un umore purulento tendente all'icore (vedi p. 106), contenente principalmente corpuscoli di pus e piccoli frammenti di tessuti necrosati. Finalmente le parti adiacenti al margine sono generalmente normali.

L'ulcera nelle parti dure dicesi *carie*. Questo vocabolo significa *corrosione*, ed è stato convenzionalmente applicato alle ossa. La carie si riscontra primitiva più spesso nelle ossa spugnose (vertebre, epifisi, metacarpi e metatarsi), secondaria più frequentemente nelle ossa compatte (diafisi). Nelle ossa spugnose le areole in varia estensione sono ampliate per fusione delle pareti, ed alla superficie, quando è distrutto il periostio, si mostrano aperte (ulcerate): in ambedue i casi sono ripiene di una sostanza simile alla polpa splenica, sotto forma di *granulazioni* formate da cellule midollari, globuli purulenti o sanguigni, nuclei abbondanti ed un detrito grassoso (residuo dei sali terrosi e del grasso divenuti liberi). Quando la distruzione delle trabecole s'approfonda od invade tutta la circonferenza, l'osso diventa molle, compressibile, divisibile col taglio. Nel vivente, dalla superficie si separa una copiosa perdita marciosa, che estenua l'infermo. Colla macerazione dell'osso rimangono le vestigie dei diversi gradi di distruzione delle areole.

Nelle ossa compatte formansi da prima delle piccole lacune, le quali dilatandosi e riempiendosi di granulazioni simili alle descritte, danno all'osso il carattere spugnoso in varia estensione e profondità. Ampliandosi la distruzione molecolare della sostanza dura, l'osso può ancora completamente distruggersi: talvolta però si riscontrano frammenti necrosati, che vengono presto o tardi espulsi colla suppurazione. Macerato un osso compatto cariato, lo



si riscontra poroso, crivellato, con areole sottili più o meno grandi in comunicazione fra loro ed aperte alla superficie, con osteofiti nei contorni della carie.

Le malattie che più spesso danno luogo alla ulcerazione delle ossa, sono le medesime che tolgono più frequentemente la continuità delle parti molli, le quali sono l'infiammazione suppurativa sia o no scrofolosa, la necrosi, i neoplasmi. Havvi però una causa che non è comune alle parti molli cioè l'iperplasia circoscritta della sostanza midollare, la quale, quando è estesa a molte ossa, costituisce l'*osteomalacia*.

**Ulceri sintomatiche.** — Diverse malattie possono direttamente o remotamente mantenere lo stato ulcerativo. Alcune di queste malattie sono locali, altre generali; noi circoscriveremo la nostra descrizione a quelle ulcere che offrono per loro stesse, o per le alterazioni concomitanti, sufficienti caratteri anatomici differenziali dalle ulcere semplici, e sono mantenute direttamente da malattie coesistenti, rimandando però il lettore ai Trattati di Anatomia patologica speciale per quelle ulcere che hanno una unica sede, come le ulcere tifiche, le ulcere rotonde dello stomaco, e riservandoci di descrivere le ulcere carcinomatose, epiteliali e tubercolari, ove parleremo dei relativi neoplasmi.

**Ulceri varicose.** — Hanno sede generalmente negli arti inferiori e più specialmente al di sopra del malleolo interno sul tragitto delle safene, più di rado sul corso della safena esterna. Queste ulcere ora sono piccole, irregolarmente limitate, secche, il loro fondo appare giallastro, atonico e giunge talora sulle aponeurosi sottocutanee, sui tendini, mentre i bordi sono appianati, sottili, iperemici; ora queste ulcere sono grandi, con fondo violaceo, facilmente sanguinano, e separano un essudato rossastro, purulento, con bordi da prima rosso-scuri, molli, più tardi callosi, grigi; nella cute circostante si notano facilmente delle grosse vene a corso serpentino, eccetto quei casi in cui la pelle è divenuta densa e callosa, e quindi tiene sepolte le vene. In ambidue queste forme la guarigione è difficile: e se talora accade, facile è la recidiva.

La patogenesi delle ulcere varicose presenta delle differenze, che si collegano colle forme descritte. Le varici portano per conseguenza iperemia cronica, tumidezza edematosa, deposizione di pigmento alla parte e continua sfogliazione dell'epidermide. Questo stato più



tardi dà luogo ad eruzioni pustolose ed eczematoze, che passano facilmente allo stato di ulceri: e siccome queste si formano in un terreno varicoso, assumono ora la prima, ora l'altra forma accennata, secondo la qualità della vena sottoposta. Altre volte un attrito, un traumatismo inavvertito in un membro in istato varicoso, produce le stesse forme anatomiche sopraccennate, avvertendo però che se la lesione accade ove le piccole vene cutanee formano una rete delicata di color rosso-bruno, allora si avrà una piccola ulcera che assume i caratteri delle varicose; se la lesione invece colpisce là ove sono vene grosse, accadono emorragie e vaste ulcerazioni. Quando finalmente la membrana cellulare che involge i grossi nodi varicosi s'infiamma (flebite spontanea), ne consegue la formazione di un trombo entro il lume della vena che traspare di color bluastro attraverso la pelle, ed all'esterno una infiammazione edematosa che si trasforma in suppurativa, la quale ben presto diventa libera alla superficie per l'ulcerazione avvenuta. Se il trombo fu contemporaneamente preso da rammollimento, l'ulcerazione nell'estendersi comprende tutti gli strati del grumo e dà luogo ad una violenta emorragia, la quale sebbene possa arrestarsi, non impedisce che l'ulcerazione generalmente s'estenda e diventi cronica.

**Ulceri del lupo** — <sup>1</sup> La sede più frequente di queste ulceri è la pelle delle guancie, del naso, delle labbra, delle palpebre, ma possono ancora approfondarsi nelle ossa della faccia; più di rado si rinvencono al lato della flessione delle mani e dei piedi, delle braccia e delle gambe. Queste ulceri sono precedute dalla lenta formazione di piccoli noduli, duri, bruno-rossi, accompagnati da desquamazione dell'epidermide (*lupus tuberculosus*). Quando alcuni noduli e l'epitelio che li ricopre, si rammolliscono, ha luogo la ulcerazione, mentre le parti circostanti si mantengono infiltrate dalla neoproduzione. La lesione di continuità che ne risulta, è piana, rotondeggiante con bordi appianati, rossastri e con fondo molle, degenerato. Talora sorgono dalla base e dalla periferia dure granulazioni sotto la forma di vegetazioni papillari, che si elevano sopra la pelle circostante (*lupus hypertrophicus*), ma ciò non impedisce che l'ulcera a poco a poco s'estenda e si colleghi con altre

(1) Il *lupus* è uno speciale neoplasma della cute costituito da sole cellule e nuclei raccolte in piccoli focolai, seguito spesso da ulcerazione, in persone con florida nutrizione.



e lentamente s'approfondi (durante mesi ed anni) nei tessuti sottoposti. Le ulcere più superficiali si coprono di croste giallastre, rimosse le quali appare a nudo il corpo papillare. L'origine di queste ulcere è una eteroplasia prodotta da infiammazione parenchimatosa del corion, la quale produce infiltramento cellulare che si riunisce per lo più in forma di noduli: e questi passando successivamente a degenerazione caseosa e rammollendosi danno luogo ad ulcere che s'estendono e s'approfondano.

**Ulceri senili** — Queste ulcere si riscontrano specialmente alle estremità inferiori. Offrono un fondo ordinariamente liscio, rosso vivace, ricoperto da un sottil strato di granulazioni piuttosto asciutte. Qua e là vedonsi dei punti mortificati di color giallastro o grigio, che si separano con lentezza e con scarsa suppurazione. Nel mentre che lentamente accade la riparazione d'un ulcera, se ne forma un'altra mediante un'escara piana, giallastra. Il contorno di tali ulcere è irregolare, le parti circostanti hanno un aspetto atrofico, di colore brunastro, coperto di squame. Esaminando le arterie del membro, spesso si trovano cretificate o ateromatose; di fatti queste alterazioni sono la cagione predisponente più frequente delle ulcere senili: inlanguidendosi il circolo e quindi la nutrizione della parte, ne consegue degenerazione grassosa e necrosi dei tessuti. Vi sono però casi d'ulcere senili mantenute da deficiente massa sanguigna. La formazione di queste ulcere è di rado spontanea, ma suol essere prodotta o da una violenza meccanica, o dall'azione del freddo o del caldo.

**Ulceri sifilitiche** — La sifilide produce varie specie di ulcere che presentano differenze notevoli fra loro. 1. L'*ulcera molle* (ulcera sifilitica primitiva), ha sede generalmente alla superficie degli organi generatori, può però incontrarsi all'ano, alle labbra, alla lingua ecc. Ha origine da una vescicola o da una pustola che si distrugge sollecitamente e lascia una piccola perdita di sostanza, rotonda, con bordi tagliati a picco, che più tardi si rovesciano in fuori, tutto all'intorno nei tessuti adiacenti ha una areola congestiva. Il fondo è ineguale, giallastro, gelatinoso o lardaceo: la secrezione da prima scarsa, poscia abbondante e purulenta con odore disgustoso, possiede la proprietà d'essere contagiosa se inoculata. Ed è questo l'unico carattere essenziale che differenzii l'ulcera molle da un'ulcera semplice. Quest'ulcera ha la tendenza ad allargarsi quanto un centesimo ed approfondarsi giungendo spesso



a perforare la cute o la mucosa; risveglia sovente una infiammazione suppurativa in un ganglio linfatico vicino (chiamato *bubone* quando si verifica nelle glandole inguinali od ascellari).

2° *Ulcera indurita* — (*Ulcera Hunteriana*). Quest'ulcera dicesi ancora *infettante* perchè spessissimo dà luogo alla sifilide costituzionale: ha sede più spesso negli organi generativi, ed ha una lunga durata. Si presenta frequentemente sotto la forma d'erosione od escoriazione, altre volte d'ulcera superficiale ovoide o circolare, con margini obliqui, duri, aderenti ai tessuti sottoposti, offre un fondo piano, e separa un essudato scieroso non inoculabile sopra il medesimo individuo. Le ulceri indurite, qualunque ne sia la forma, mancano d'areola iperemica, ma possiedono invece una durezza cartilaginea o di carta pecora: la quale s'estende per alcune linee intorno l'ulcera ed ha confini recisi, sicchè è sufficientemente spostabile dai tessuti sottoposti. Tale indurimento deriva dall'infiltrazione (detta *gommosa*) di giovani elementi connettivi, i quali rendono i tessuti densi e callosi. Talvolta queste ulceri rodono intorno a sè e si approfondano, per cui i bordi induriti scompaiono o non rimangono che piccola porzione dei medesimi, ed allora la forma s'avvicina a quella delle ulceri molli e la secrezione diventa purulenta.

L'effetto prossimo delle ulceri indurite è una adenite specifica delle glandole linfatiche circostanti. Questa adenite si mostra per lo più iperplastica, se ha sede nelle glandole inguinali dicesi *bubone indolente*, tal volta però si fa suppurativa, e ne risulta un'ulcera per lo più sinuosa con bordi rossi, duri, lucenti: ed un poco arrovesciati, con un fondo costituito da glandole ingrossate e fungose.

3° *Ulceri sifilitiche superficiali* — Queste ulceri hanno sede alla pelle e frequentemente nel solco della pinna nasale, sono secondarie ad altri fenomeni sifilitici, per lo più ad eruzioni in forma di *rupia*. Mentre si forma alla superficie una piccola crosta, sotto di essa accade una ulcerazione che a poco a poco s'estende, i di cui bordi sono erosi, scavati, granulosi; il suo fondo è di color rosso-sporco, lardaceo, coperto di pallide granulazioni e di pus viscido. Vicino all'ulcera esistono nodi sifilitici che alla lor volta si distruggono, sicchè la prima soluzione di continuo può estendersi ed anche approfondarsi. Spesso l'ulcera guarisce da un lato con una cicatrice retratta e stellata, mentre dall'altro s'estende in una forma circolare scavata.



4° *Ulceri sifilitiche profonde* — Queste ulcere vengono anche dette *terziarie*, essendo consecutive a quelle forme morbose che sogliono presentarsi per le ultime nel corso della lue, quali sono i nodi sifilitici (tofi, gomme, sifiloma) le iperplasie sifilitiche dei testicoli e delle ossa. Queste produzioni hanno sede specialmente sulle ossa superficiali (ulna, sterno, clavicola, tibia, cranio, e più particolarmente nel naso, e nel palato duro): donde consegue che ivi avvengono di preferenza le ulcere, le quali sono ovali, rotonde, con orli tagliati nettamente, di cui il fondo è lardaceo, atonico, poco disposto alla formazione di granulazioni; la secrezione è fetida, specialmente se viene dalle ossa; la pelle circostante è piuttosto dura e d'un color rosso-fosco. Il processo di formazione di queste ulcere è la conseguenza per una parte del rammollimento dei tumori sifilitici, e per l'altra della necrobiosi cutanea in seguito della distensione ed assottigliamento della medesima.

**Ulceri mercuriali** — Si ritrovano ordinariamente contro gli angoli acuti dei denti, sulla faccia interna delle labbra e delle guancie, ed in particolar modo fra queste e gli ultimi denti molari. Queste ulcere, abbiano un corso acuto o cronico, sono precedute da stomatite mercuriale <sup>1</sup>, la quale produce un notevole edema nella mucosa, iperplasia dell'epitelio buccale sotto forma di chiazze e la necrosi della medesima sotto forma di escara grigia che si stacca a brani, lasciando delle ulcere piane irregolari che s'estendono all'intorno e s'approfondano, il cui fondo è grigio ed i bordi scavati, rosso-bluastrì. Se l'azione del mercurio cessa, allora la mucosa si rigenera prontamente senza apparenti cicatrici, non essendo alterato il tessuto sotto-mucoso.

**Ulceri scrofolose** — Hanno queste una forma irregolare, un fondo rosso-pallido, in cui i bottoni carnei sono pochissimo sviluppati; presentano i margini staccati per una certa estensione, assottigliati e talvolta accartocciati, separano un essudato pressochè sieroso, talora misto a sostanza caseosa; la pelle che le circonda è livida, bluastra o violacea. Hanno sede generalmente alle gote, ai contorni delle narici, sui piedi, sulle mani, agl'inguini, alle ascelle, ed ove le ossa sono superficiali; si verificano nella fanciullezza e nella gio-

(1) I caratteri della stomatite mercuriale sono: un'abbondante escrezione di saliva notevole gonfiezza della mucosa, edema del tessuto sotto-mucoso, rammollimento delle gengive, vacillamento dei denti, ed un odore fetido caratteristico.



ventù. Sono generalmente accompagnate dalla costituzione così detta scrofolosa, talvolta dall'ingrossamento delle glandole linfatiche e delle articolazioni, tal' altra da eczema, da oftalmite, da catarri, affezioni tutte che si ripetono senza cagione apparente e tardi guariscono.

**Ulceri scorbutiche** — Queste hanno sede generalmente alla faccia interna delle gote, sulle gengive, sul piede, più di rado alle parti esterne generative, ed in tutti i punti della cute che hanno subite contusioni o ferite. La forma è da prima rotondeggiante, ma in seguito allargandosi diventa irregolare; i margini si staccano dalle parti sottoposte e si mostrano d'un colore rosso-scuro; il fondo offre spesso un essudato difterico seguito da distruzione cangrenosa, più tardi si ricopre di granulazioni rosso-fosche, fungose, incapaci alla riproduzione, secernenti un essudato rossastro-sa-nioso, spesso accompagnato da emorragie.

Questi caratteri non sono speciali alle ulceri scorbutiche, ma comuni ad altre ulceri: per giudicarle effetto dello scorbutico è necessario rinvenire altre alterazioni, come le petecchie, le vibici, le ecchimosi sparse per il corpo, la tumidezza e fungosità delle gengive, l'alito fetente, la cachessia generale.

I chirurghi inglesi che hanno spesso occasione di studiare lo scorbutico navale, non credono che le ecchimosi sottocutanee degli scorbutici, nè le iperemie con infiltrazione sierosa dei medesimi, producano per se stesse le ulceri cutanee, ma ritengono occorra una causa occasionale; tutto al più ammettono proprie dello scorbutico quelle ulceri delle gengive che lo caratterizzano.

**Ulceri ateromatose** — Esse non si rinvencono che nella superficie interna delle arterie e nelle cisti steatomatose, offrono una irregolare perdita di sostanza, con margini frangiati, e danno uscita alla sostanza ateromatosa, la quale ha l'aspetto d'una pulte grassosa gialla, costituita da granulazioni, da cristalli di colesterina, e da un detrito di tessuto connettivo. Il fondo delle ulceri è irregolare, granuloso, biancastro: non fornisce essudato purulento se non per contatto prolungato con l'aria, come nei casi d'ulcerazione di cisti sebacee.

**Alterazioni delle ulceri** — Qualunque sia la specie dell'ulcera essa può subire diverse modificazioni che ritardano più o meno lungo tempo la guarigione, lo che può derivare tanto da nuove cagioni sopravvenute, quanto dalla continuazione delle primitive



che produssero l'ulcera. In numerose specie possono distinguersi le alterazioni volendo descrivere tutte le varietà, tutti gli stati di transizione d'una forma ad un'altra, tutte le complicazioni di più forme insieme. Noi circoscriveremo le specie ai tipi principali.

*Ulceri infiammatorie* — In seguito ad una ferita o dopo caduta l'escara, o per irritazione in ulcera già da tempo formata, ne segue facilmente una infiammazione risipelatosa che favorisce l'ingrandimento della medesima. In essa si distruggano tosto le granulazioni se erano già formate, il fondo assume totalmente o a chiazze, il color cinereo-giallastro o lardaceo per la recente infiltrazione purulenta e per la necrosi di nuovi elementi, i margini diventano rossi, tesi, le parti circostanti risipolate in un'area più o meno estesa. Il pus si fa acquoso per abbondante trassudato e per scarsità di corpuscoli purulenti, si mescola al sangue per cui diventa simile alla lavatura di carne. Questo stato può in pochi giorni risolversi, ma può invece acquistare con rapidità i caratteri *cruposi*, ed allora si trova l'ulcera ricoperta da uno strato fibrinoso (membrana piogenica impropriamente detta), può inoltre assumere le qualità d'*infiammazione difterica* (p. es. nella cancrena nosocomiale) ed allora il fondo acquista il carattere d'una pulte grigia che lentamente staccandosi lascia una profonda perdita di sostanza; può infine acquistare i caratteri decisamente *cancrenosi*, quando grossi frammenti di tessuto si mortificano, diventano mobili e si staccano, mescolandosi ad un icore fetido.

*Ulceri atoniche* (callose, croniche) — Questa forma può sopravvivere in qualunque parte specialmente però allo stomaco, alle gambe, nei calcagni, ecc. Le persone più predisposte sono i vecchi, i sudici, chi ha trascurato le cure necessarie alle ulcere ordinarie. Queste ulcere hanno piccole granulazioni che crescono lentamente dal fondo, bordi duri, callosi, biancastri che formano un cercine il quale si eleva più o meno dal fondo della perdita di sostanza. Questo cercine nella cute è formato prima da papille ingrossate e da nuovi strati epidermoidali, più tardi è formato da elementi iperplastici di tessuto connettivo sclerotizzati ed anemici. Le parti circostanti sono ordinariamente brunastre per infiltrazione di pigmento. Nella mucosa il cercine è parimenti iperplastico e le parti circostanti di color di lavagna, iperemiche e non di rado edematose. Queste ulcere producono una scarsa secrezione, e possono rimanere refrattarie a qualunque cura per anni, finchè una suppurazione od una degenerazione



grassosa non ne distrugga i bordi e così permetta alle medesime di tornare nelle condizioni ordinarie.

*Ulceri edematose* — Quando sopraggiunge l'infiltrazione sierosa, i bordi dell'ulcera, le parti circostanti ne mostrano il rigonfiamento caratteristico ed il fondo presenta le granulazioni rigonfiate, pallide, molli, trasparenti, facilmente lacerabili; la secrezione è abbondante ed acquosa. Anche in questo caso la guarigione riesce difficile, perchè è alterata la produzione cellulare e quindi impedita la formazione della cicatrice. Causa è un anasarca od un edema locale in seguito p. es. a cicatrici o per altre compressioni venose.

*Ulceri fungose.* — Non di rado avviene che le granulazioni germogliano sì rigogliosamente dal fondo d'un'ulcera da superare talvolta il livello dei bordi, mantenendosi molli, di colore rosso-scuro, con superficie vellutata. Queste granulazioni si fanno stazionarie e non danno luogo, sinchè tali, a formazione di cicatrice: perciò sono comprese fra le ulcere. Si trovano spesso all'apertura dei canali fistolosi per corpi estranei, per artriti fungose, nelle ulcere in comunicazione colle articolazioni delle mani e dei piedi, e nelle dita in seguito dell'apertura d'un pateruccio. Queste fungosità non vanno confuse colle vegetazioni cancerose e cancroidee, perchè le prime sono molli, quasi fluttuanti e riposano sopra un tessuto sano, mentre le seconde sono più consistenti, polipose e sono una continuazione d'un terreno infiltrato.

*Ulceri fagedeniche.* — (etim.: da *fàgo*, mangia, corrode). Quando un'ulcera allargandosi diventa irregolare, per il suo estendersi in alcune parti piuttostochè in tutta la circonferenza, dicesi *fagedenica*. Generalmente presenta i margini distaccati, lividi, edematosi, talvolta rovesciati, il cui fondo è ricoperto da una secrezione grigiastra, densa, pultacea; se poi l'ulcera s'approfonda, o si prolunga tortuosamente, allora chiamasi *serpiginosa*. Questa forma si verifica spesso nelle ulcere veneree particolarmente secondarie, ed è piuttosto la continuazione del processo primitivo in tessuti diversi che la sopravvenienza d'una complicazione morbosa.

Le ulcere spesso mostrano nelle parti circostanti delle *forme eczematose* più o meno estese, ora sotto forma umida, ora essiccata, le quali costituiscono una complicazione allo stato ulcerativo. Questi eczemi, ora sono prodotti dal contatto del pus che scola dalle ulcere sulla pelle, ora sono suscitati dallo stato varicoso od



edematoso della pelle medesima, frequentemente sono collegati ad uno stato anemico, o scrofoloso.

Descrivendo le diverse alterazioni che possono subire le ulcere, noi abbiamo con ciò annoverati tutti gli esiti infausti di questo stato patologico, ora ci rimane d'aggiungere che fortunatamente l'insanabilità dell'ulcera non è la regola, ma bensì la eccezione, e che invece più spesso se ne compie la guarigione mediante un nuovo tessuto che verrà illustrato, ove parleremo della *Rigenerazione*.

### *Etiologia e patogenesi.*

Le cagioni prossime delle ulcere vanno distinte da tutte quelle circostanze che le mantengono, o le predispongono. Una delle cause prossime più comuni è la *suppurazione* parenchimatosa, la quale reca costantemente una perdita di sostanza, che divenendo superficiale si converte in un'ulcera (vedi pag. 109). Altrettanto produce il distacco di parti mortificate, sia sotto la forma di cancrena molle, sia di escara, di crosta, di necrobiosi molecolare. Alle molte cagioni, annoverate altrove, di mortificazione, dobbiamo ora aggiungere i tumori voluminosi che nascono particolarmente sotto la pelle, i quali producendo una forte tensione cutanea, determinano l'ischemia, e quindi un'escara bianco-giallastra che cadendo lascia una superficie ulcerata. Anche le *essudazioni* possono dar luogo all'ulcerazione, particolarmente sotto la forma di vescicole e di pustole, le quali per la pressione del liquido sottoposto, o per attriti esteriori, facilmente si rompono. Un processo analogo accade nei follicoli, i quali per iperplasia soverchia si gonfiano e si rompono, p. es. nelle glandole del Peyer affette da neoplasma tifico. Fra le ragioni d'ulcerazione vanno pure annoverate le degenerazioni grassose ed ateromatose nel periodo di rammollimento, poichè, come vedremo, se sono poste sulla superficie d'un organo p. es. d'un'arteria, un leggiero attrito le sposta e le disperde, e quindi rimane una perdita di sostanza.

Le circostanze che predispongono e mantengono lo stato ulcerativo sono molto diverse fra loro. Una flussione od una stasi cronica, p. es. per varici, produce a lungo andare la necrosi di porzioni di tessuto, e quantunque sia avvenuta l'ulcerazione e la



suppurazione continuano a separarsi frammenti necrosati, finchè non sono modificate le condizioni idrauliche della circolazione locale.

Lo stato edematoso, gli infiltramenti sanguigni ed enfisematosi non solo dispongono, ma rendono difficile la guarigione delle ulceri, come può verificarsi negli anasarcatichi e nei feriti con tali accidenti.

Le ateromasie arteriose illanguidendo la nutrizione delle parti, per diverse vie possono condurre all'ulcerazione delle medesime: o perchè le parti risentono più vivamente le cagioni d'ulcerazione, o perchè subendo la degenerazione grassosa e la necrosi finiscono per patire una perdita di sostanza: e tale è la ragione per cui nei vecchi si verifica la disposizione alle ulceri, le quali si estendono ad una grande superficie. La scarsa circolazione spiega ancora come alcuni tessuti (cartilagini reticolate del naso, dell'orecchio, tessuto cicatrizio), presi da suppurazione, difficilmente guariscono.

Egli è probabile, come opina Weber, che ancora la degenerazione amiloide dei vasi possa in qualche caso predisporre all'ulcerazione, poichè essa pure ne restringe il lume e produce ischemia, come spesso si osserva negli organi centrali nervosi e nei reni: ma quale sia il processo di tali ulceri, quali i caratteri differenziali, rimane ancora a stabilirsi.

Si danno individui detti *vulnerabili*, i quali per ogni escoriazione, ferita ed ascesso vanno incontro ad un'ulcera lungamente ribelle alla guarigione. Questa suscettibilità può essere collegata a diverse condizioni, p. es. ad uno stato anemico, o cachettico, ad una nutrizione non sufficientemente azotata<sup>1</sup>, o priva di vegetabili, la quale secondo Garrod sarebbe la cagione per cui gli scorbutici sono disposti all'ulcerazione.

Le discrasie, fra cui primeggiano la scrofola e la sifilide, promuovono e mantengono lo stato ulcerativo, quantunque non si conosca il rapporto intimo fra l'effetto e tali cause predisponenti: tuttavia è verosimile che avvenendo un'alterazione nella crasi sanguigna, questa rimanga priva di qualche principio importante e così diventi insufficiente ad una buona nutrizione.

(1) Magendie ha dimostrato che alimentando dei cani esclusivamente con zucchero, gomma, olio ed acqua distillata facilmente vengono affetti da ulceri corneali.



Molteplici agenti irritativi possono conservare lo stato ulcerativo, o far retrocedere le piaghe in ulceri, o promuovere talora delle vere cangrene. A questa serie appartengono gli svariati corpi estranei, gli attriti, le feci, le urine, la bile, la saliva, la sinovia, il sangue, il pus trattenuto nell'ulcera, ecc. Probabilmente tutti questi corpi non agiscono nella stessa guisa, ed alcuni irritano chimicamente, altri meccanicamente.

La sede e la forma delle ulceri possono ora favorire, ora essere un ostacolo alla guarigione: questo secondo caso si verifica particolarmente, quando la pelle che contorna l'ulcera, è poco mobile ed in uno stato di tensione, come accade nelle ulceri situate sulla cresta della tibia e nel calcagno. La forma allungata dell'ulcera è sempre più propizia alla guarigione che la forma rotonda, perchè i tessuti si lasciano più facilmente attrarre in una sola direzione che in molte, e così pure la cicatrizzazione esordendo dagli orli più prontamente si compie là ove sono degli angoli (cioè ove gli orli sono più vicini) che in una circonferenza in cui i bordi in tutti i punti sono lontani fra loro.

Finalmente quando il fondo delle ulceri è costituito da un prodotto di metamorfosi retrograda (p. es. da degenerazione grassosa, ateromatosa, gelatinosa) o da un neoplasma (p. es. un cancro, un sarcoma, un encondroma ecc.), allora la guarigione è impossibile sinchè non sono tolti radicalmente questi prodotti.

Esaminando le singole cagioni annoverate, siano prossime, siano remote (predisponenti), egli è facile l'indurne che il processo ulcerativo procede in diverse guise: o per essere più in armonia col fatto, val meglio l'affermare che non esiste un processo ulcerativo, ma bensì diversi, i quali non costituiscono tante entità patologiche distinte, ma sono il risultato di svariate affezioni, le quali sono la suppurazione<sup>1</sup>, la mortificazione, la degenerazione grassosa e caseosa, per cui l'ulcera è un risultato comune di diverse alterazioni; studiando dunque gli esiti di queste, apprenderemo ancora il modo di formazione delle ulceri.

(1) Se la suppurazione avviene ove è rapida la rigenerazione rispettando i tessuti fondamentali, essa non lascia una perdita di sostanza, come si osserva nelle suppurazioni secretorie delle mucose.



## Atrofia

Il vocabolo *atrofia* etimologicamente significa privo di nutrizione, ed anatomicamente il rimpiccolimento d'un organo senza alterazione della continuità e della struttura.

L'atrofia non è solo un risultato patologico, ma lo è ancora fisiologico, particolarmente nelle due epoche estreme della vita, cioè nello stato fetale e nella vecchiaia; ma ciò che è più notevole nella prima età si è, che l'atrofia di certi organi è seguita dalla distruzione dei medesimi. Esempi d'atrofia fisiologica si hanno nella membrana pupillare che scompare verso il settimo mese di vita intrauterina; nei corpi di Wolff che s'atrofizzano alla fine del secondo mese di gravidanza, per iscomparire più tardi pressochè completamente; nell'allantoide che non dura oltre i due primi mesi di gestazione. Esempi d'atrofia nella vita estrantera si hanno, nel timo che principia a rimpiccolirsi nel secondo anno e verso il decimo è completamente sostituito dal tessuto grassoso; nel condotto arterioso che s'oblitera e si converte in un fascio fibroso che parte dall'origine dell'arteria polmonare sinistra e s'inserisce nell'aorta; nelle vene e nelle arterie intraddominali che si convertono in legamenti in età più o meno avanzata. Esempi d'atrofia nella vecchiaia si hanno nell'assottigliamento delle ossa, nel dimagrimento del tessuto adiposo e cellulare, nel rimpiccolimento del cervello, del midollo spinale, dei testicoli, delle ovaie e delle mammelle ecc.

Tutti i tessuti possono subire l'atrofia patologica, ma incomparabilmente più spesso quelli che sono d'una tessitura molle, e sono rinchiusi in cavità poco o nulla dilatabili, come il polmone ed il cervello; non sono però rari i casi d'atrofia delle parti dure, come le ossa. Anche i tessuti di nuova formazione incontrano non di rado la stessa metamorfosi regressiva, particolarmente quando rimane impedito l'afflusso sanguigno, p. es. nel tessuto cicatrizio, oppure quando si sprigiona l'acqua contenuta p. es. da una falsa membrana, od accade una degenerazione grassosa, che permette poscia l'assorbimento come d'un ascesso.



L' atrofia è un' affezione che può essere tanto generale che parziale; quando è generale invade l' intero corpo, meno il cervello ed i nervi, od invade i principali organi contemporaneamente, e dicesi in genere *emaciazione*. Se questo risultato avviene con celerità, i medici chiamano il processo *tisichezza*, *consunzione*: e se accade invece con una certa lentezza, come si verifica nei vecchi, allora il processo vien detto *marasmo*. Devesi però distinguere l' atrofia dal *dimagrimento*, poichè con questa espressione s' allude soltanto alla diminuzione di volume delle cellule grasse per assorbimento del grasso, le quali possono fino riacquistare le forme connettive<sup>1</sup> senza degenerare e senza diminuire nel numero, come possono ripigliare la forma di cellule grasse migliorando la nutrizione generale.

L' atrofia parziale comprende due fatti diversi: o riguarda l' atrofia d' un organo, in cui è avvenuto il rimpiccolimento, p. es. l' atrofia d' un lobo polmonare, mentre l' altro ha conservato le sue dimensioni normali: oppure riguarda alcune specie d' elementi rimpiccoliti, o distrutti, quando altri rimasero normali. Accade invece talvolta che gli elementi superstiti s' ipertrofizzano, p. es. nella cirrosi del fegato, in cui lo stroma è notevolmente accresciuto, e le cellule epatiche sono avvizzite e rotte.

Il carattere macroscopico principale dell' atrofia si è la diminuzione della massa e quindi del peso d' un tessuto o d' un organo al di sotto del minimo fisiologico, lo che però non è sempre facile rilevare colla vista o colle misure, ma è d' uopo ricorrere al peso comparativo. Devesi pure avvertire di non affidarsi al volume specialmente degli organi cavi ( stomaco, vescica ecc. ), i quali possono essere diminuiti di mole per uno stato di contrazione, mentre le pareti sono rimaste normali e qualche volta ingrossate. Si dànno però vere atrofie degli organi cavi, che vanno come le ipertrofie distinte in *concentriche* ed *eccentriche*, secondo havvi diminuzione nella sostanza e nelle dimensioni esteriori, oppure soltanto nella prima: esempi delle medesime si rinvengono spesso nelle ossa<sup>2</sup>.

(1) Nelle forme molto avanzate di emaciazione il tessuto adiposo prende anche un aspetto mucoso che lo rende simile al tessuto connettivo embrionale.

(2) Quando un osso diventa più piccolo in tutte le sue dimensioni, più leggero dell' osso omonimo, e segato mostra lo strato corticale assottigliato, le trabecole fra-



Gli altri caratteri dell' atrofia non sono costanti: generalmente però si riscontra l' indurimento e la secchezza dei tessuti in seguito alla diminuzione degli umori o alla formazione di tessuto cicatrizio; lo scoloramento per diminuito circolo sanguigno; il raggrinzamento della superficie, negli organi rivestiti da una tonaca. Nel fegato invece e spesso ancora nella milza avviene un colorito più intenso, talvolta in seguito a pigmentazione, p. es. nell' atrofia polmonare.

Le alterazioni microscopiche che si rinvencono nell' atrofia, variano secondo la qualità dei tessuti. Nei muscoli i fasci diventano più sottili, le strie trasversali e longitudinali scompaiono, ed il sarcolemma sembra in ultimo ripieno d' una massa omogenea e torbida, in cui sono sparse granulazioni grasse; poscia il contenuto omogeneo viene assorbito, e non rimane che il sarcolemma sotto forma d' una massa filamentosa: oppure avanti di scomparire la massa omogenea si divide in tanti corpi ovali, fra i quali il sarcolemma si restringe, indi questi corpi ovali assottigliandosi acquistano l' aspetto di tumefazioni fusiformi. Nei fasci nervosi è la sostanza midollare che scompare dai tubuli, sicchè il nevrilemma si avvizzisce ed acquista l' aspetto di tessuto fibrillare (vedi il cap. sulla rigenerazione dei nervi). Quando l' atrofia accade nelle cellule di un organo, in genere queste si fanno granulose, più resistenti ai reagenti, poscia avvizziscono, si schiacciano, ed infine si rompono lasciando liberi i nuclei: tale necrobiosi non è contemporanea in tutte le cellule, ma progressiva, sicchè non avviene la distruzione totale d' uno degli elementi d' un organo, e coll' occhio nudo non può distinguersi alterazione di struttura: tuttavia un' alterazione può esistere quando la tessitura è molto delicata: p. es. nell' atrofia polmonare, si rinvencono vescichette molto grandi per la fusione d' alcune fra loro in seguito alla distruzione delle pareti.

È stata introdotta la distinzione d' *atrofia semplice*, quando gli elementi sono soltanto rimpiccoliti d' *atrofia numerica* o *necrobiotica* quando il numero è diminuito, d' *atrofia degenerativa* quando gli elementi sussistono, ma alterati nella qualità. Questa

gili e rotte, la cavità midollare relativamente più angusta dicesi in istato d' *atrofia concentrica*. Quando la grandezza e la forma d' un osso si conserva, ma nell' interno ha difetto di sostanza per allargamento degli spazi midollari ed assottigliamento della parte corticale, dicesi l' osso affetto d' *atrofia eccentrica*.



distinzione non corrisponde sempre al fatto, potendo accadere che tutte queste specie d'atrofia non siano che stadi successivi d' un unico processo, p. es. della degenerazione granulo-grassosa, e si trovino ad un tempo in uno stesso tessuto.

### *Etiologia e patogenesi.*

Considerando l' evidente analogia che esiste fra l' atrofia ed i processi d' involuzione a cui va sottoposto l' organismo normale<sup>1</sup>, si può stabilire in modo generale che ogni atrofia, sia generale o parziale, deve essere la conseguenza o della nutrizione diminuita, per cui non si rigenerano tutti gli elementi deperiti o consumati, oppure dell' accresciuta distruzione ed assorbimento, per cui scompare un maggior numero di elementi in confronto di quelli che si riproducono. Sotto questo duplice punto di veduta possono distinguersi le cause finora cognite d' atrofia.

Noi non conosciamo che due cagioni, le quali diminuiscono il nutrimento, e quindi la riproduzione dei tessuti, cioè la deficienza di sangue arterioso ed il difetto d' innervazione. La diminuita circolazione è la stessa cagione che determina il marasmo senile<sup>2</sup> ed

(1) Egli è bensì vero che per molte parti del corpo è ancora oscuro il modo in cui gli elementi si distruggono: pure se si considerano il distacco continuo degli epitelii, i prodotti glandolari, le osservazioni fatte sui muscoli, sulle ossa, sull' utero in istato di puerperio, si può convincere del continuo consumarsi d' elementi, quantunque non ne conosciamo sempre il processo.

(2) Sucquet spiega nel seguente modo il processo, pel quale nei vecchi la riproduzione diventa insufficiente.

« Nelle parti esterne non solo, ma anche negli organi interni le vene in due modi comunicano colle arterie. Il primo modo ed il più generale consiste nell' interporvi fra le due specie di vasi il sistema capillare che si approfonda fra gli elementi dei visceri (e che costituisce la circolazione chimica di Bernard, nutritiva di Sucquet). Il secondo modo di comunicazione consiste nella continuazione delle arterie colle vene senza interposizione del sistema capillare (circolazione diretta di Bernard, derivativa di Sucquet). Per cui in tutti gli organi vi sono vasi che rallentano la circolazione (capillari) pel mantenimento della funzione dell' organo, ed altri (vene ecc.) che lasciano liberamente fluire il sangue, il quale non subisce alcun cambiamento, e mantiene soltanto nella sua integrità la circolazione. Ora secondo Sucquet, il numero e l' ampiezza delle comunicazioni arterioso-venose aumenta coll' età, lo che coincide colla progressiva diminuzione di volume, sia assoluta, sia relativa degli organi, dal qual fatto si può indurre che la circolazione capillare vada scemando e quindi la nutrizione s' affievolisca.



il dimagrimento in seguito a malattie consuntive: se non che la scomparsa del grasso non deriva da insufficiente riproduzione di cellule grassose, ma perchè il grasso viene assorbito in maggior copia per supplire al materiale nutritivo insufficiente. Quando dunque un'arteria per difetto d'innervazione, o per vizio istrumentale, e per compressione, non trasporta copia bastante di sangue, oppure ne trasporta una qualità difettosa in un organo, questo dovrà necessariamente rimpiccolire. La paralisi dei nervi che vanno ad un organo, od il riposo, prolungato per anni, d'un membro, recano il medesimo effetto.

Fra le cagioni che producono distruzione degli elementi e poscia atrofia dei tessuti tengono un posto principale tutti i corpi che esercitano una compressione, p. es. aneurismi, tumori, essudati, corpi estranei, apparecchi chirurgici ecc. Si danno ancora compressioni interstiziali per iperplasia dello stroma d'un organo p. es. nella sclerosi dello spinal midollo. Vanno pure annoverate fra le cagioni d'atrofia alcune degenerazioni cellulari come la granulo-grassosa, la caseosa, la calcare, ma si danno altre degenerazioni che non portano a questo effetto, p. es. la pigmentaria, la mucosa e la colloide: anzi queste due ultime producono un effetto inverso, cioè aumentano il volume degli organi affetti: ma di ognuna parleremo partitamente.

Se si confrontano le alterazioni microscopiche che si rinvencono nell'atrofia con quelle che si rinvencono nella mortificazione e più specialmente nella cangrena, si ritrova che vi sono rilevanti punti di contatto fra ambedue le malattie, poichè avviene tanto nell'una che nell'altra la distruzione cellulare; si notano però anche rilevanti differenze: e prima di tutto nell'atrofia non è disfatta la struttura, mentre lo è generalmente nella cangrena; le cellule sono in un numero maggiore o minore disorganizzate, ma superano in genere quelle che sono rimaste incolumi: molte volte l'involutione è così lenta oppure la riproduzione è così tarda, che la necrobiosi cellulare non è dimostrata, ma soltanto indotta dal diminuito volume dell'organo, mentre nella cangrena è sempre manifesto il processo distruttivo d'una gran parte di tessuto: di più in questa diventa libera una gran quantità d'acqua, la quale concorre alla decomposizione. Vi sono però dei casi d'atrofia che non offrono alcuna differenza dalla mortificazione dei tessuti considerata in modo generale, e ciò si verifica quando la maggior parte degli elementi



cellulari si trovano in preda ad un processo di decomposizione, per cui avviene il rammollimento e la perdita della struttura dell'organo, come p. es. si verifica nell'atrofia acuta del fegato. Dalle cose discorse si desume che l'atrofia è una forma anatomica che può rappresentare diversi processi e che può assumere talvolta le qualità d'una vera mortificazione macroscopica: perciò non va considerata come una entità morbosa, ma un risultato comune a diverse malattie.

### Degenerazione grassosa.

Chiamasi *degenerazione grassosa* quel processo che trasforma, mediante metamorfosi retrograda, le cellule in numerose goccioline di grasso. Essa differisce dall'*infiltrazione* in quanto che questa trae il grasso dall'esterno e lo deposita nell'interno delle cellule, senza distruggerle.

La degenerazione grassosa secondo la sede ha ricevuto impropriamente diverse denominazioni; se p. es. i muscoli ed i nervi sono in preda a questa metamorfosi, tale affezione è stata confusa coll'*atrofia* muscolare e nervosa; se lo sono invece il cervello ed il midollo spinale, l'affezione è stata compresa fra i *rammollimenti*; se finalmente lo sono le tonache arteriose, l'affezione (*arteritis deformans*) venne compresa fra le *ateromasie*.

Questa metamorfosi retrograda non è un processo esclusivamente patologico, ma si verifica normalmente 1° negli epitelii e più specialmente in quelli delle sierose e delle glandole sebacee; 2° nel colostro cioè nel latte che viene separato nei primi giorni dopo il parto, ove si rinvencono i così detti corpuscoli del colostro, originati dalla degenerazione degli epitelii delle glandole mammarie; 3° nei corpi lutei dell'ovaia, i quali debbono il loro nome alla degenerazione della membrana granulosa dei follicoli di Graaf; 4° nelle cartilagini della trachea e della laringe dei vecchi, ove si rinvencono frequentemente le capsule ripiene di gocce grassose; 5° nella inserzione della cornea sulla sclerotica, ove spesso si forma il così detto *arco senile*; 6° la medesima alterazione si trova in numerose arterie nella vecchiaia; 7° finalmente nell'utero



in istato di puerperio, ove fra i 5 e gli 8 giorni avviene la metamorfosi adiposa di molte fibre muscolari, per cui può tornare alla mole primitiva.

Tutti gli elementi anatomici sono suscettibili della degenerazione grassosa **patologica**, eccetto le cellule ganglionari del cervello e del midollo; i tessuti però che vi sono più spesso soggetti, sono la tonaca interna e media delle arterie, i fascetti muscolari, i rami nervosi, gli epiteli in genere. I tessuti che meno frequentemente la subiscono, sono le vene, le cornee e le ossa. Anche le neoproduzioni incontrano frequentemente questa metamorfosi retrograda, specialmente il cancro, il sarcoma, il pus, la fibrina ecc.

La degenerazione grassosa di rado s' estende a tutt' un organo, ma più spesso invade molte parti di quello sotto forma di chiazze o di strie, lasciando interposte parti rimaste più o meno sane. Le parti degenerate hanno un colore giallastro pallido, presentano una diminuita consistenza offrendo la sensazione di mollezza, talora sono friabili, altre volte si convertono in pulte. Le dimensioni dell' organo affetto, in origine sono ingrandite, ma progressivamente diminuiscono da renderlo atrofico. Se la degenerazione è superficiale può essere seguita da ulcerazione; se invade tessuti trasparenti (cornea, pareti vascolari), produce opacità.

Esaminando al microscopio le cellule affette, da prima si vedono in esse poche goccioline grassose che non confluiscono mai fra loro per formare grosse gocce, come accade nell' infiltrazione, nè impediscono di discernere il nucleo, particolarmente adoperando una soluzione di carmino, per cui si può affermare che desse hanno per punto di partenza il protoplasma. Queste goccioline poi hanno un notevole splendore, contorni molto oscuri, resistono ai reagenti, eccetto che all' etere che le scioglie, quando però in precedenza si sia distrutto il protoplasma che le circonda mediante un alcali. Esse poscia aumentano di numero, raggiungono il margine delle cellule ed invadono il nucleo, accrescendo del doppio o del triplo il volume delle cellule medesime e completamente trasformandole in tanti aggregati sferici di goccioline, riunite mediante sostanza albuminoide, e chiamati *sfere o globi granulosi* di Gluge.

Le cellule degenerate in grasso generalmente assumono una forma sferica anche quando in precedenza non l' avevano (p. es. le cellule cilindriche); se però la figura delle medesime se ne allontana di molto, allora rimangono diversamente modificate nella forma:



e p. es. i corpuscoli connettivi della membrana interna dei vasi degenerando acquistano la forma poligonale, le fibre muscolari lisce conservano la loro originaria forma di fuso, le fibre muscolari striate mostrano un detrito grassoso contenuto nel sarcolemma.<sup>1</sup>

Il prodotto della degenerazione dopo un tempo più o meno lungo si rammolisce, ed allora si rinviene che molte sfere granulose sono distrutte e le goccioline disperse, lo che si attribuisce alla reazione alcalina del liquido circonvicino che scioglie la sostanza albuminoide che teneva riunite le goccioline grassose. Se il liquido è abbondante, mescolandosi alle particelle grassose acquista un colorito traente al bianco, o decisamente bianco, da somigliare alle emulsioni artificiali, oppure al latte, perciò detto *latte patologico*. In questo stato di divisione la degenerazione grassosa è suscettibile di venire assorbita.

Si danno però circostanze che non favoriscono l'assorbimento, p. es. quando i prodotti della degenerazione sono rinchiusi in una cavità fibrosa o quando si trovano circondati da tessuti infiammati, in cui prevale la neoproduzione all'assorbimento, allora i prodotti della degenerazione si convertono in una massa bianco-sporca friabile a guisa di pulte e che secondo la proporzione dell'acqua può assumere aspetto brillante: questa pulte dicesi *ateroma*. Trovasi che essa è costituita in gran parte di grasso saponificato ed in parte di cristalli di margarina, di colesterina, d'acido stearico e di molecole calcari.

L'acido stearico ha la forma di tavole lunghe acuminate romboedriche, le quali ora sono isolate, ora riunite assieme a

(1) Rindfleisch così descrive il processo della degenerazione delle fibre muscolari striate. Le particelle carnee fornite di doppia refrazione (*sarcous elements*, Bowman), che l'autore considera come deposizioni nel protoplasma, essendo disposte longitudinalmente, formano le fibrille varicose degli autori, le quali hanno i punti di rigonfiamento ed i punti assottigliati in tanti piani trasversali. Da questa disposizione risultano degli spazi riempiti dal protoplasma, il quale parimenti avrà la forma di fili varicosi, la cui parte grossa corrisponde nel piano ove le fibrille sono al massimo sottili; esso poi si presenta in ammassi cuneiformi in vicinanza dei nuclei, per cui ivi le fibrille sono maggiormente allontanate. Egli è quivi ove appaiono le prime gocce grassose, che si dispongono l'una dietro l'altra in serie a guisa di fili di perle e s'estendono nel rimanente protoplasma interfibrillare, ed a misura che aumentano di numero rendono indistinta la striatura trasversale, perchè questa dipendendo dalla regolare disposizione dei corpi che rinfrangono doppiamente la luce (*disdiaclasti*), diverrà sempre meno visibile quanto più si produrranno altri corpi che rifrangono la luce molto intensamente.



forma di stella. La forma cristallina regolare della *colesterina* è una tavola romboedrica, i cui angoli sono costantemente  $79-30'$  e  $100^{\circ}-30'$ . Queste tavole stanno spesso sovrapposte coi loro lati lunghi paralleli senza coprirsi, e presentano reazioni micro-chimiche caratteristiche. Se si lascia lentamente fluire sotto il preparato una goccia d'acido solforico concentrato, principiando dai margini la *colesterina* si scioglie ed assume un aspetto grassoso, e mentre la massa si contrae alla periferia si vede nascere una goccia rosso-bruna scura (Moleschott). Invece l'azione contemporanea dell'acido solforico e del jodio produce nello stato dell'incipiente decomposizione della *colesterina* un bel colore bleu (Meckel), il quale però avviene in modo alquanto diverso di quello che succede nella degenerazione amiloide. Schiff ritiene che la reazione che puossi veramente chiamare caratteristica si ottenga mediante l'acido solforico ed il cloruro ferrico dando luogo ad un coloramento violetto. <sup>1</sup>

Le nostre cognizioni in riguardo a questo corpo singolare si compendiano in ciò, che la *colesterina* non può più considerarsi un prodotto di secrezione, trovandosi nel cervello e nella midolla nella rilevante proporzione di 40 per mille: siccome poi la bile è uno dei pochi liquidi che la possono sciogliere, così si spiega come la *colesterina* vi si rinviene costantemente. Ma oltre la bile vi sono le soluzioni dei saponi e gli oli grassi che possono assumerne una parte: ora questi corpi facendo parte appunto del detrito grassoso, è probabile che la tengano sciolta e poscia essi decomponendosi la lasciano precipitare.

Come varietà della degenerazione grassosa devesi ammettere la metamorfosi *granulo-grassosa* delle cellule, chiamata impropriamente tuberculizzazione e detta da Virchow *degenerazione caseosa* per la somiglianza con una certa qualità di formaggio. Questa degenerazione dà per prodotto una massa amorfa, bianco-gialliccia, densa, omogenea, morbida, untuosa, che col tempo si solidifica in una massa compatta giallo-bianca. In essa si riscontrano, in mezzo

(1) Esso adopera una soluzione di tre volumi d'acido solforico concentrato e d'uno di cloruro ferrico, ed eseguisce il saggio fregando colla estremità d'una bacchetta di vetro la traccia della sostanza bagnata con una goccia del reagente, e poscia scaldandola cautamente sopra la lampada.



a gocce grasse e granulazioni libere, cellule raggrinzate, angolose, piccole, che bagnate coll'acqua ripigliano la loro forma e contengono ancora gocce grasse ed un gran numero di granuli (molecole proteiche), i quali nell'acqua aggiunta formano un detrito a guisa di emulsione. La qual cosa avviene ancora nell'organismo quando accade un essudazione sierosa che rammollisce la sostanza caseosa; e ciò suole verificarsi sulla superficie interna degli organi respiratorii e digestivi, mentre nei luoghi che non hanno comunicazione col mondo esteriore p. es. nelle glandole linfatiche e mesenteriche, nelle ossa, nel cervello e nello spinale midollo di rado si rammolliscono: anzi nelle glandole linfatiche la degenerazione caseosa aumenta di consistenza fino alla pietrificazione in seguito alla deposizione di sali calcari. Per dar ragione di questa varietà si ritiene che faccia difetto una delle condizioni che coadiuvano alla distruzione delle cellule cioè una certa quantità di fluido, lo che avviene particolarmente in quelle neoformazioni che sono prive o povere di vasi, per cui manca l'essudazione sufficiente a produrre il rammollimento, ed in tal guisa si ha un prodotto che sta alla degenerazione grassosa come la cancrena secca all'umida.

### *Etiologia e patogenesi*

Le cagioni finora cognite che più frequentemente promuovono la degenerazione grassosa, sono il marasmo, l'insufficiente afflusso sanguigno, la stasi venosa, la pressione diretta sugli elementi parenchimatosi (esercitata p. es. dagli essudati, dagli stravasi, dalle neoformazioni), la depressa influenza nervosa, il riposo assoluto d'un organo ecc. Se si esamina il modo d'azione di tutte queste cause si può rilevare che desse hanno di comune di portare un disequilibrio fra i mezzi nutritivi ed il parenchima da nutrirsi, e questo disequilibrio, come avverte giustamente Rindfleisch, può nascere tanto per la diminuzione della sostanza nutritiva, quanto per l'aumento del parenchima da nutrirsi.

Un esempio di degenerazione per difetto di nutrizione si presenta quando un piccolo vaso cerebrale viene otturato per embolia, poichè come abbiamo altrove veduto (vedi p. 136), non cessa completamente la circolazione nella relativa provincia, ma ha luogo



un rallentamento di circolo che può giungere alla stasi e perfino all' emorragia; qualunque però sia il grado del ristagno ne consegue alterazione nutritiva, quindi metamorfosi grassosa; e nel caso d' una arteria cerebrale, rammollimento giallo. Un esempio dove si verificano le due circostanze, cioè la nutrizione diminuita e gli elementi parenchimatosi accresciuti, si ha nella infiammazione, in cui la nutrizione diventa insufficiente tanto per le alterazioni di circolazione (aumentate dallo stato essudativo), quanto per la neoformazione cellulare che non sta in rapporto col materiale nutritivo, non generandosi nuovi vasi, oppure generandosi in piccolo numero. La circostanza che gli elementi parenchimatosi s' accrescono in modo sproporzionato alla ricchezza vascolare, per cui sono obbligati a degenerare, si verifica spesso nel cancro, nel sarcoma, nell' encondroma ecc., e costantemente nei tubercoli, in cui accade piuttosto la degenerazione caseosa.

Liebermeister ammette un' altra cagione di degenerazione che non troverebbe un posto conveniente nel gruppo sovraesposto. Esso ritiene che la *temperatura elevata* (da 37° a 42°) che accompagna spesso la piemia, la febbre puerperale, la tubercolosi migliare acuta, la peritonite, e talvolta la febbre catarrale, eserciti un' influenza deleteria sui fenomeni vitali delle cellule di certi organi, per cui avviene la degenerazione del fegato, dei reni, dei muscoli cardiaci e dei muscoli volontari.

Vi sono inoltre altre cagioni, che alterando qualitativamente la nutrizione, determinano la degenerazione grassosa. Egli è dimostrato sperimentalmente che il fosforo, l' arsenico, l' antimonio introdotti per la via del tubo gastro-enterico, dopo aver agito sulla mucosa specialmente dello stomaco, irritano gli elementi propri del fegato, dei muscoli, dei reni, per cui le cellule diventano più grosse e torbide, per l' abbondante produzione granulo-adiposa, e finiscono per decomporsi: ma per potere osservare questi effetti occorre che l' animale sopravviva almeno tre giorni. Grohe ha verificato le stesse alterazioni in un bambino avvelenato mediante l' arsenico: nel medesimo osservò inoltre atelectasia dei polmoni, tumefazione endocardica delle valvole dell' aorta.

In quanto al processo fisico-chimico della degenerazione vi sono due teorie, le quali meritano d' essere conosciute. La prima si è quella che ammette che il grasso penetri dal difuori nell' interno delle cellule, come accade nella infiltrazione grassosa. In



appoggio di questa dottrina vi è il fatto, che il sangue contiene delle sostanze grasse sottilmente divise provenienti dal chilo, per cui le cellule sono continuamente in contatto con tali sostanze grasse. Vi sono le esperienze di Wagner, che vide frammenti di carne muscolare, testicoli, lenti cristalline introdotte entro le cavità addominali d'alcuni animali impregnarsi di grasso mediante infiltrazione. Virchow ha veduto delle raccolte grassose nelle parti d'un feto mummificato poste a contatto con la circolazione materna. Ora da questi fatti è stato indotto che le cellule, finchè posseggono integre le loro proprietà metaboliche, il grasso può essere da loro elaborato ed immedesimato: ma se le cellule coll' invecchiare perdono quella facoltà, le sostanze grasse introdotte rimangono separate e non elaborate nel seno delle cellule, ed in tal guisa si crede spiegare la degenerazione. Contro questa dottrina havvi una grave obbiezione, e cioè che dessa non spiega come gli elementi cellulari rimangono poscia invisibili e distrutti, mentre gli esperimenti sopracitati dimostrano che l' infiltrazione avviene fra le parti centrali che rimangano intatte, e l' osservazione giornaliera fa vedere che nella degenerazione grassosa l' aumento del numero delle goccioline va di pari passo colla distruzione cellulare: finalmente havvi in contrario l' osservazione che i muscoli con un grado medio di degenerazione grassosa non offrono ad onta di ciò una quantità di grasso superiore alla normale.

La seconda teoria ammette che le gocce grassose nascono nell' interno delle cellule separandosi dall' amalgama di grasso e d' albuminoidi che costituisce il protoplasma. Questa dottrina comprende due ipotesi, ciascuna delle quali è confortata da argomenti sufficienti. Avanti tutto è cognito che il materiale di formazione delle cellule è ricavato dal tuorlo, la cui composizione consta d' albuminoidi mescolati con abbondante grasso; si sa inoltre dall' analisi chimica che le fibre muscolari contengono una quantità non piccola di grasso che rimane invisibile, per cui è lecito l' indurre che anche le cellule contengono in istato di salute un amalgama di grasso e di corpi albuminoidi. Gli argomenti che legittimano la seconda ipotesi, sono 1) il fatto bensì raro della formazione dell' *adipocera* nei cadaveri (vedi *saponificazione* p. 30), la qual sostanza si trova nel luogo occupato dai muscoli conservandone la forma, 2) la rapida produzione in alcuni casi di sostanze idrocarbonate (grassi), le quali per l' estensione e per la quantità non trovano



plausibile spiegazione ammettendo la loro derivazione dal sangue. Virchow vide dopo 17 giorni, Weber dopo 12, la carne del cuore completamente degenerata in grasso; finalmente le osservazioni di Buhl sopra la degenerazione grassosa acuta dei neonati<sup>1</sup> e di Fürstenberg sopra la medesima alterazione negli agnelli nati nelle stagioni fredde mostrano all'evidenza la possibile separazione del protoplasma in sostanza grassa ed in albuminoidi.

L'ingrandimento poi delle cellule, in seguito a degenerazione si spiega, riflettendo che la stessa quantità di grasso e d'albuminoidi per potere esistere liberi l'una vicino all'altra abbisogna d'uno spazio maggiore di quello che occupavano le due sostanze quando erano compenstrate fra loro. Quando poi avviene la distruzione delle cellule, non si conosce la sorte delle sostanze azotate (albuminoidi), non essendosi per anche potuto verificare se si formino sali ammoniacali solubili, o ne derivino altri prodotti di decomposizione.

## Infiltrazione grassosa

Quando le cellule si mostrano sotto la forma di grosse vesciche piene di grasso, dicesi che è avvenuta una *infiltrazione grassosa*.

Questa infiltrazione si verifica spesso nelle cellule epatiche, (fegato grassoso), negli epiteli dei condotti epatici e dell'intestino, nelle cellule del tessuto connettivo areolare, sia sottocutaneo, sia sotto-sieroso, frequentemente nei muscoli (particolarmente in quelli che si trovano in uno stato di riposo patologico p. es. per anchilosi), nel tessuto sotto-aponeurotico, sotto-sinoviale, e sottomucoso. Non si verifica mai nel tessuto fondamentale dei reni, del fegato, della milza e dei centri nervosi, e quando in questi organi trovasi del grasso è un prodotto di degenerazione.

(1) Bull ha osservato quest'affezione nei bambini che nascono asfittici, i quali poscia diventano itterici, e vanno soggetti ad emorragie mortali dall'ombelico e talvolta dalle narici, dalla bocca, dal meato uditivo, dalla mucosa uterina. All'autopsia si trovano stravasi nelle sierose e nelle mucose. Nel fegato, nel cuore, nei reni si rinviene degenerazione grassosa: così pure nelle glandole intestinali.



L' infiltrazione grassosa ha il suo tipo fisiologico nel pannicolo adiposo e nel midollo delle ossa, poichè nel primo caso sono le cellule connettive che si riempiono di grasso fino dalla età fetale, e la loro maggiore o minore pienezza è un segno della più o meno florida salute, potendosi considerarle come un fondo di riserva del materiale nutritivo, e nel secondo caso sono le cellule midollari, rosse per loro natura, che nella vita extra-uterina diventano gialle per l' introduzione del grasso.

Tanto i tessuti che gli organi colpiti da infiltrazione grassosa hanno un colorito giallo chiaro, sono in vario grado ingrossati, manifestamente anemici, molli più dell' ordinario. Spesso l' infiltrazione grassosa avviene nelle cellule connettive in prossimità del pannicolo adiposo ed allora si ha l' *ipertrofia numerica* del tessuto adiposo: quando poi tutto questo tessuto è ipertrofico, ne risulta quello stato che dicesi *polisarcia*, in cui non solo trovasi aumentato il grasso sotto la pelle, nelle orbite, intorno ai reni, nel mesenterio, e nell' epiplon, ma ancora intorno alle capsule articolari, ai nervi, ai vasi, ai muscoli e specialmente nei solchi del cuore.

Nel protoplasma delle cellule da prima si vedono piccole goccioline grassose che tosto confluiscono insieme, e la goccia che ne risulta spinge il protoplasma col nucleo da una parte; ogni cellula allora si mostra rotondeggiante, contiene una grande goccia di colore giallo-pallido, e presenta un contorno opaco per cui vien detta *cellula adiposa*; crescendo la massa della goccia grassosa, cresce in volume la cellula, e tanto più difficile riesce a distinguere gli avanzi del protoplasma e del nucleo; tuttavia non si può dubitare della loro esistenza, ricomparendo generalmente quando venga assorbito il grasso. Questi caratteri microscopici fanno distinguere l' infiltrazione dalla degenerazione grassosa, poichè, come abbiamo veduto, in questa le goccioline grassose crescono di numero senza mai confluire, e portano il deperimento della cellula, sicchè vanno considerate come un prodotto di decomposizione, mentre nell' infiltrazione rimanendo superstiti le parti integranti della cellula, può indursi che in essa prevalga soltanto l' elemento inferiore della scala organica (idro-carbonato) senza distruzione dei superiori (albuminoidi).

Talvolta le cellule adipose si mostrano più piccole, ed intorno ad una goccia di colore oscuro contengono un liquido trasparente



ed un nucleo distinto; altre volte le cellule non contengono più grasso, ma soltanto siero con un nucleo manifesto, e la sostanza intercellulare si mostra gelatinosa od edematosa. Queste modificazioni si riscontrano negli individui dimagriti, oppure nelle parti che da prima erano affette da infiltrazione, e che poscia hanno subito un grado d'atrofia in seguito ad assorbimento grassoso. Si notano pure talvolta nell'interno delle cellule, unitamente ad una goccia grassosa, cristalli di margarina sotto forma di aghi e di stelle, ma si ritiene che i medesimi siano un effetto del raffreddamento cadaverico.

La funzione delle cellule infiltrate di grasso non s'estingue completamente, giacchè le cellule del fegato che hanno subita questa trasformazione continuano a fornire la bile in quantità discreta; quando però l'infiltrazione è al suo massimo, la funzione notevolmente si altera, come si alterano talvolta le funzioni degli organi vicini per la compressione che subiscono, lo che si verifica specialmente nei muscoli striati, in seguito p. es. ad obesità. Rimane però sempre possibile che le cellule infiltrate ripiglino la loro piena attività ogni volta che il grasso venga riassorbito.

### *Etiologia e patogenesi.*

Trovandosi il grasso in eccesso entro le cellule senza che sia avvenuta scomposizione delle medesime, egli è naturale il supporre che venga introdotto dall'esterno; rimane ora a sapersi di dove venga. Diverse possono essere le sorgenti di grasso: fisiologicamente il chilo provvede il grasso agli intestini ed al sangue, la bile lo dispensa ai condotti epatici, il sangue poi lo fornisce al pannicolo adiposo ed al midollo delle ossa.

La circostanza più favorevole a produrre le infiltrazioni patologiche, tanto generali che locali, si è l'esuberante copia di grasso contenuta dal sangue, la quale costituisce quella condizione che vien detta *discrasia grassosa*. Tale condizione si riconosce vedendo lo siero del sangue torbido, opalino, bianchiccio, di rado contenente grasso sotto forma di gocce: caratteri che derivano dal trovarsi il medesimo in uno stato di fina emulsione. Si avrà poi la certezza della presenza del grasso dibattendo coll'etere lo siero, giacchè esso diventerà chiaro, oppure lasciandolo in riposo,



donde accadrà che il grasso si separi dallo siero e si mostri alla superficie come crema. Questa discrasia può essere passeggera, trovandosi lo siero latteo tre ore dopo ogni pasto, e poi lentamente dileguandosi, ma può perdurare a lungo e farsi permanente nelle persone che mangiano molto e lautamente, per cui ne deriva l'obesità o polisarcia.

Altre circostanze possono favorire l'accrescimento del grasso, p. es. in quelle persone che consumano molto alcool; oppure in quelle la cui respirazione non si eseguisce completamente, il grasso giunto nel sangue mediante gli alimenti non viene del tutto abbruciato, e perciò abbonda nella circolazione ed in gran parte si deposita nel fegato. Si danno inoltre casi in cui il grasso è riassorbito da una parte e viene trasportato in un'altra (metastasi): ed un esempio se ne ha frequentemente nella tubercolosi, in cui accade che l'adipe del pannicolo adiposo si versi nel fegato: ma trattandosi di tubercolosi polmonare può nascere il dubbio che ciò derivi per difetto di ossidazione; indipendentemente però da questa affezione, negli archivi della scienza sono registrati molti altri fatti, in cui la metastasi costituì l'origine della malattia e produsse svariate alterazioni.

Fra gli organi è stato notato che il fegato tiene il primo posto nel subire la deposizione grassosa. Questo fatto trova la sua spiegazione nella proprietà che ha la bile, e più specialmente il glicocolato ed il taurocolato di soda, di rendere i tessuti, da essi imbevuti, accessibili all'infiltrazione grassosa; diffatti tanto gli esperimenti, che l'anatomia patologia mostrano che ove corre la bile, principiando dal parenchima del fegato fino verso l'intestino crasso, gli elementi epatici, gli epiteli dei condotti biliferi e dell'intestino sono imbevuti di grasso.

## Degenerazione amiloide.

Per degenerazione amiloide (simile all'amido) s'intende quella alterazione degli elementi istologici dei tessuti che deriva dalla presenza d'una sostanza albuminoide che diventa rosso-bruna, bluastra e per fino rossa, quando la si sottoponga all'azione del



jodio. Questa degenerazione per le analogie che presenta ha ricevuto diverse denominazioni: Rokitansky la chiamò *lardacea*, Frerichs *ceruminosa*, Meckel *colesterinica*, Hayem *degenerazione albuminoide*. Dalla descrizione successiva facilmente s'intenderà la poca convenienza di siffatte denominazioni.

Gli organi che vanno sovente soggetti a questa infermità e spesso contemporaneamente, sono i reni, il fegato e la milza; quelli che la subiscono più di rado, sono le glandole linfatiche, l'intestino, il peritoneo, le capsule suprarenali, il polmone, l'apparecchio generativo, le cartilagini, i muscoli striati. Dal confronto degli organi più o meno proclivi non si può concludere che la degenerazione abbia predilezione per quelli destinati alla formazione del sangue, come alcuni hanno creduto, ma giova confessare che ci sfugge il rapporto fra le qualità dei visceri colpiti e la degenerazione. Mancano finora osservazioni di degenerazione amiloide nel sistema osseo, nel sistema nervoso, negli organi dei sensi, lo che per ora non dà il diritto di concludere che queste parti vadano assolutamente incolumi da tale malattia, essendo troppo recenti gli studi anatomici a questo riguardo. Fu pure annunziato che i neoplasmi ne andavano immuni: ma Virchow ha veduto la *eccondrosi amiloide*.

Questa degenerazione avendo un corso molto lento non presenta caratteri macroscopici che ad uno stadio abbastanza avanzato, i quali sono: l'anemia del viscere, la durezza del medesimo, congiunta ad un grado di fragilità, accrescimento di volume quando la degenerazione è diffusa, aumento nel peso specifico, aspetto uniforme alla superficie del taglio, un certo grado di trasparenza che aumenta a contatto dell'aria. Il colore poi varia secondo gli organi e p. es. lo si trova giallo-sporco nel fegato, rosso nella milza, bianco-sporco nel rene. La degenerazione amiloide presenta un altro carattere importante, il quale si è che dessa non è quasi mai circoscritta in una sola parte, ma mostra la tendenza a diffondersi in più organi. A questa regola fanno eccezione le cartilagini permanenti, p. es. l'articolazione sterno-clavicolare, in cui l'affezione rimane una idiopatia locale. I visceri affetti finalmente presentano un altro fenomeno, e si è la resistenza per mesi alla putrefazione, siano dessi esposti all'aria, od immersi nell'acqua. Tutti questi caratteri possono venir più o meno alterati e per fino nascosti quando alla degenerazione amiloide si complica la grassosa, o qualche altra malattia.



L' esame microscopico a fase inoltrata mostra le piccole arterie, che scorrono in mezzo ad elementi non ancora degenerati, convertite in cilindri incolori, splendenti, compatti, omogenei, senza traccia della primitiva struttura, con pareti ingrossate. Gli elementi cellulari parenchimatosi affetti da degenerazione principiano dal perdere le granulazioni e la presenza del nucleo, per diventare corpuscoli omogenei, uniformi, splendenti, più voluminosi delle cellule primitive, che differiscono dagli amilacei soltanto perchè non sono stratificati. Con questi soli dati non è impossibile confondere la degenerazione amiloide colla degenerazione cretacea p. es. delle pareti arteriose, colla degenerazione colloide, p. es. degli epiteli, colla degenerazione ceruminosa dei muscoli (rinvenuta da Zencker nei cadaveri di tifo avanzato). Sebbene però in queste affezioni i dati macroscopici non corrispondano con quelli della degenerazione amiloide, tuttavolta è indispensabile ricorrere alla reazione caratteristica scoperta da Virchow nel 1853 per accertarsi sulla natura dell' alterazione. La reazione poi consiste nel trattare la sostanza morbosa coll' iodio e coll' acido solforico, per cui ne risulta un bel colore azzurro.

Per istudiare la reazione della sostanza amiloide si versa qualche goccia di soluzione jodica<sup>1</sup> sul tessuto, o meglio sopra tagli microscopici del medesimo, il quale se è affetto da degenerazione manifesta generalmente in luogo del color giallo, un color rosso-bruno simile alla tinta del *legno mogano* pulito, qualche altra volta però manifesta un colore bluastro o rosso; quando però la soluzione sia troppo diluita, o la degenerazione solo incipiente conviene ripetere l' applicazione del jodio, ed ottenuto poi il color rossastro si può passare ad una seconda reazione. Questa si compie ponendo una goccia d' acido solforico concentrato sull' orlo del piccolo vetrino (copre-oggetti), lasciandola lentamente raggiungere e mettere a contatto col preparato, allora avviene la trasformazione del colore rossastro in violetto leggiero, poi più carico, e finalmente in bleu. Devesi avvertire che l' acido solforico usato

(1) La formola più semplice e più sicura si è la soluzione del jodio metallico in una soluzione di joduro di potassio nella seguente proporzione: acqua distillata grammi 300, joduro di potassio grammi 5, jodio metallico un grammo. Un' altra preparazione jodica che serve assai bene, è la soluzione dell' jodio metallico in una soluzione di cloruro di zinco.



direttamente esercita un'azione troppo pronta sui tessuti, e sviluppa una reazione così rapida che presto sfugge all'osservatore, usato poi in troppa quantità altera i tessuti e rende impossibile il fenomeno; adoperato invece convenientemente, in alcuni casi opera così lentamente che devesi aspettare alcune ore avanti che si compia la reazione. Ma anche adempiute tutte le cautele, la reazione bleu non è costante, p. es. nel fegato, poichè talvolta per una parte si ottiene colla soluzione jodata un colore rosso-bruno, e per l'altra coll'aggiunta dell'acido solforico, il colore ora si muta in una tinta sporca, ora in un colore tendente al bruno verde, ora al rosso-bruno carico; per ultimo noteremo che in qualche caso col solo jodio si ottiene un color violetto ben distinto, che diventa poi un bel color bleu coll'addizione dell'acido solforico.

Vi sono alcune sostanze che offrono una reazione analoga alla sopraindicata, ma nello stesso tempo presentano notevoli differenze, per cui non possono essere ritenute della stessa natura della sostanza amiloide. L'*amido vegetabile* si colora in bleu trattato colla semplice soluzione di jodio senza aggiunta dell'acido solforico; ommettendo di ricorrere alla diversa composizione chimica fra l'amido e la degenerazione amiloide, questo fatto basta per mostrare la dissomiglianza fra le due sostanze e come la denominazione *amiloide* imposta da Virchow non sia molto esatta. La membrana esterna delle cellule vegetabili, *cellulosa*, presenta la colorazione bleu trattata coll'jodio e coll'acido solforico, ma diversifica dalla sostanza amiloide per ciò che col solo jodio non subisce alcun coloramento. Il *glucogene* scoperto da Bernard nel fegato e trovato nell'apparato uro-genitale dell'adulto, trattato colla soluzione iodica, assume un particolar colore di vino rosso, il quale si fa un po' oscuro coll'aggiunta dell'acido solforico: ma non diventando mai bleu offre una essenziale differenza dalla sostanza amiloide. La *colestonina* trattata col solo jodio non fornisce alcun coloramento, e col solo acido solforico si decompone, dando luogo ad un prodotto d'aspetto grassoso, ma se si sottopone la colestonina all'iodio e all'acido solforico unitamente, si vedono le tavole di colestonina presentare ai loro margini un colore che da giallo si fa rosso, poi violetto e poi bleu; per questo modo di reazione non si può accogliere la dottrina di Meckel che riteneva la sostanza amiloide un corpo analogo alla colestonina.





Una reazione analoga si verifica pure in certi corpi particolari microscopici che si rinvencono nell'organismo umano, e che per la loro struttura a strati concentrici, furono da Virchow paragonati ai corpi dell'amido vegetabile e perciò chiamati *corpi amilacei*. Questi corpi si trovano nei centri nervosi in istato normale e si producono in gran copia nell'encefalite interstiziale, nella miellite; nella prostata poi si trovano quasi sempre nell'età adulta ed assumono un volume che permette di riconoscerli ad occhio nudo. Trattati colla soluzione jodica acquistano un colore bleu, o bleu-grigio: quando però sono mescolati a sostanze albuminose si colorano in giallo; per cui questi corpi si ravvicinano molto più all'amido vegetabile di quello che alla sostanza amiloide.

La natura chimica di questa sostanza, in seguito ai lavori di Kühne e Rudneff risulta essere un corpo azotato che ha alcuni caratteri che lo ravvicinano alle sostanze albuminose, e ne possiede altri che lo distinguono: non presenta poi nessun rapporto di composizione chimica colle sostanze ternarie del regno vegetabile. Schiff ritiene che i corpuscoli amiloidi siano composti albumino-colesterinici, perchè hanno la stessa reazione della colesterina, non danno la croce nella luce polarizzata, non si possono trasformare in zucchero, e finalmente contengono il 6 per 100 di azoto.

Nello stato attuale della scienza non si può ammettere come dimostrato, che la sostanza amiloide quando è precipitata in un tessuto, possa in qualche caso venirne rimossa, risolvendosi la malattia. I fatti puramente clinici portati in appoggio a questa opinione non sono una garanzia sufficiente che stia in luogo della osservazione anatomica, la quale finora non ha veduto alcun caso che conduca ad ammettere un'ulteriore trasformazione retrograda di detta sostanza.

### *Etiologia e patogenesi.*

Dalle statistiche si è rilevato che il sesso mascolino è molto più disposto del sesso femminile alla degenerazione amiloide, che tutte le età possono offrirne degli esempi, ma l'età media vi è più predisposta, che i climi del nord hanno maggiore influenza dei meridionali nel predisporre alla suddetta malattia.



La degenerazione amiloide è generalmente preceduta da malattie lente, molto diverse fra loro, le quali sono la tubercolosi, la scrofola, la suppurazione protratta delle ossa e delle parti molli, la sifilide, le febbri intermittenti, il cancro, il cancroide, l'alcoolismo cronico ed il reumatismo cronico; si danno però alcuni casi, in cui non si rilevano malattie precedenti. Le affezioni, che di gran lunga più spesso cagionano tale degenerazione, sono la tubercolosi polmonare, la suppurazione delle ossa e la sifilide, lo che però non basta a ritenerle per cause efficienti, poichè sovente non mostrano questa successione. Egli è molto difficile distinguere gli effetti generali che derivano dalle malattie annoverate, da quelli che risultano dalla degenerazione. Pigliando però in considerazione quei casi, in cui la malattia primitiva si è arrestata od è guarita, si rileva che oltre l'alterata funzionalità degli organi affetti da degenerazione, avviene il dimagramento generale, lo stato cachettico con tendenza all'idropisia, e finalmente la morte.

La degenerazione amiloide principia tanto nelle pareti delle piccole arterie per diffondersi poscia negli elementi parenchimatosi, quanto da questi per estendersi dipoi nelle pareti arteriose. Qualunque sia il punto di partenza, la sostanza amiloide si depone nelle fibre muscolari delle tonache arteriose, le quali si trasformano lentamente in grossi corpi fusiformi, splendenti, privi d'elasticità, perdendo ogni traccia di struttura cellulare, i quali finiscono per confondersi fra loro, lo che spiega come avvenga l'ingrossamento e la perdita di contrattilità delle pareti arteriose, e la consecutiva anemia degli organi affetti. La degenerazione delle cellule, sia primaria, sia consecutiva a quella delle pareti vascolari si manifesta da prima sulle granulazioni poscia sul nucleo, finalmente sul protoplasma; e non rimangono che corpi splendenti, omogenei, consistenti, più grossi delle precedenti cellule, i quali poscia si fondono insieme, e spiegano come i visceri aumentano di volume e presentano al taglio una sostanza omogenea, consistente, friabile, ecc.

Ma dove si forma la sostanza amiloide? Dalla circostanza che dessa si trova in più organi ad un tempo fu indotto da Virchow, derivare essa da una discrasia sanguigna ed a poco a poco penetrare nelle parti. A questa dottrina è stato risposto che nel sangue non fu mai rinvenuta la sostanza amiloide anche nelle



persone maggiormente affette da questa alterazione, come non lo fu nei luoghi dove si riscontra la malattia occasionale: e partendo invece dai risultati chimici, cioè che la sostanza degenerante si avvicina per alcuni caratteri alle sostanze albuminoidi, si sostituì la opinione (sostenuta pur anche dal dottor Saviotti<sup>1</sup>) che la suddetta sostanza sia l'effetto della trasformazione dell'albumina del sangue, che questa trasformazione succeda nell'interno degli elementi dei tessuti, e che l'albumina per l'alterata attività e funzionalità di questi elementi istologici, si trasmuti in sostanza amiloide, invece di trasformarsi in quella sostanza albuminosa che è caratteristica dei singoli tessuti (condrina, sintonina, caseina, ecc.). Rindfleisch opina invece che in luogo d'essere una sostanza in genere albuminoide che si trasforma e si solidifica, sia il fibrinogene, il quale non produca fibrina, ma precipiti in sostanza amiloide: e ciò egli desume dall'essersi rinvenuti nei focolai emorragici alcuni corpi stratificati che davano la reazione amiloide; non per tanto esso confessa che la soluzione di questo problema è anche immatura, e noi aggiungiamo che lo è tanto di più se si ricerca inoltre perchè l'albumina o il fibrinogene si trasmutano in sostanza amiloide, e perchè questa trasformazione avviene in visceri tanto diversi pressochè contemporaneamente.

## Degenerazione gelatinosa.

Quando i tessuti si trasmutano in una sostanza amorfa che ha l'aspetto di gelatina, dicesi che è avvenuta una *degenerazione gelatinosa*, lo che non significa che la nuova sostanza abbia i caratteri della gelatina animale (la quale è invece un prodotto ottenuto mediante la cottura prolungata dei tessuti bianchi e delle ossa<sup>2</sup>), ma ne ha soltanto la somiglianza. Questa sostanza però

(1) Della degenerazione amiloide, Torino 1866.

(2) Le reazioni principali della gelatina sono di non isciogliersi nell'acqua fredda, ma bensì nella calda, di precipitare in una soluzione acquosa mediante l'alcool sotto la forma d'una massa bianca ed agglomerata, coll'ebullizione di perdere la proprietà di coagularsi a freddo, nè gli alcali acquosi, nè gli acidi (meno il tannino) disturbano la



non è sempre identica chimicamente, essendo ora *mucosa*, ora *colloide*.

La degenerazione gelatinosa può avvenire in tessuti molto diversi, sia fisiologici, sia patologici. Ove la si riscontra più spesso è sulle superficie mucose (catarro crudo), nelle cartilagini (artrocaci), nella tiroide (gozzo), nelle cisti autogene delle ovaie (cistomi), nelle pseudo-membrane, nei cancri, nei sarcomi, negli encondromi, nei tubercoli sifilitici, nelle granulazioni fungose.

Qualunque sia la natura della sostanza gelatinosa, dessa si presenta omogenea, amorfa, tremolante, di color giallo d'ambra, trasparente, attraversata da fibre disposte in modo di rete (residui della sostanza fondamentale): ha la proprietà di gonfiarsi straordinariamente, e di saturare proporzionatamente grandi quantità di acqua, per cui la sua consistenza mostra tutti i passaggi da una gelatina consistente ad una sinovia viscida filante. Non ha potere diffusivo e non può passare dai vasi sanguigni nei tessuti o da questi nel sangue, opponendovisi la parete capillare nell'una e nell'altra direzione, sicchè rimane nei luoghi ove si è formata, sin tantochè non è cambiata in un corpo capace di venire assorbito. L'inattitudine all'assorbimento spiega come le eteroplasie, quando subiscono questa degenerazione, perdono della loro malignità, e conduce ad ammettere che il processo è totalmente locale.

La sostanza gelatinosa può trovarsi estesa sulla superficie di un tessuto, p. es. sopra una mucosa, può far parte del tessuto stesso, come in una falsa membrana, ma più spesso si trova sotto forma di tanti focolai vicini fra loro, divisi dallo stroma dell'organo o del neoplasma a guisa d'alveoli, i quali talora sollevandosi dalla superficie dell'organo, acquistano i caratteri delle cisti.

La sostanza gelatinosa non è un prodotto esclusivamente patologico, ma si rinviene nel feto prematuro far parte del tessuto mucoso sotto-cutaneo, nella gelatina di Warton del funicolo ombelicale, e durante tutta la vita nel corpo vitreo dell'occhio; presenta però una differenza notevole da questi tessuti, perchè nella degenerazione abbiamo un prodotto amorfo, mentre negli accen-

soluzione di gelatina. Se si satura coll'acido acetico una soluzione fatta a freddo di gelatina nella potassa caustica, e se si concentra il liquido mediante l'evaporazione, essa non ripiglia l'aspetto gelatinoso mediante il raffreddamento.



nati tessuti persiste la forma e l'ordine delle cellule. Devesi pur anche distinguere la degenerazione gelatinosa dalla neoproduzione di tessuto gelatinoso, più propriamente mucoso (mixoma), in cui la metamorfosi è progressiva e non regressiva, in quantochè esistono distribuiti nella sostanza mucosa corpuscoli connettivi di nuova formazione capaci di proliferare, come vedremo parlando del mixoma.

**Sostanza mucosa.** — Si riconosce che la degenerazione gelatinosa è costituita da sostanza mucosa mediante la reazione coll'acido acetico. Trattata con questo reagente s'intorbida e si condensa, lo che avviene pur anche lentamente coll'immersione nell'alcool; se poi è sciolta mediante un alcali, collo stesso acido viene precipitata in masse dense e filanti.

La sostanza mucosa presenta tanto nella sua composizione elementare, come nel suo comportarsi verso gli alcali, una manifesta analogia cogli albuminati, poichè tutte le soluzioni di mucina che s'incontrano in natura hanno una reazione alcalina, e solo mediante la combinazione con un alcali libero la mucina diventa solubile: quando inoltre si tratti la soluzione di mucina con acido acetico, essa diventa tanto più viscosa, quanto più alcali si è combinato coll'acido. Quest'ultima proprietà è quella specialmente che avvicina la mucina agli albuminati, giacchè anche questi non si trovano nell'organismo che nei liquidi alcalini, ed una parte dei medesimi è mantenuta in soluzione da un alcali libero.

In quanto all'origine della degenerazione mucosa non si aveva nessun dubbio che essa derivasse per metamorfosi retrograda tanto delle cellule, particolarmente epiteliali, quanto della sostanza fondamentale dei tessuti connettivi (areolare, cartilagineo, osseo e di nuova formazione) e della fibrina del sangue e degli essudati: ma recentemente Rindfleisch afferma che avviene soltanto in queste ultime sostanze, ed esclude per fino che ciò possa verificarsi nelle cellule epiteliali, perchè desse non producono il muco mediante la loro degenerazione, ma per opera della funzione secretoria, attribuendo poi alla degenerazione colloide la distruzione delle cellule. Questa improvvisa limitazione alla sede del processo ci obbliga ad osservare nuovi casi di degenerazione mucosa avanti di pronunciarsi in tale quistione.



Nel tessuto connettivo si osserva che la sostanza fibrillare si fluidifica, nella stessa guisa che accade della fibrina, ed acquista i caratteri della sostanza mucosa. Nelle cartilagini la sostanza fondamentale si divide prima in fibrille, le quali si separano fra loro, e finiscono per isciogliersi in sostanza mucosa come si osserva nel morbo senile articolare. Nelle ossa accade altrettanto e ciò può verificarsi nella degenerazione cistoide delle ossa. Il processo chimico poi, per il quale le sostanze collagene e condrogene si trasformano in mucina è anche completamente incognito.

**Sostanza colloide.** — Si riconosce che la degenerazione gelatinosa è costituita da sostanza colloide quando si mostra indifferente ai reagenti della mucina e specialmente all'acido acetico. La chimica poi insegna che la sostanza è diversa dalla mucosa avendo una differente composizione elementare, che pone la prima nella categoria degli albuminati, e la seconda in una categoria prossima, ma non identica, mancando dello zolfo.

L'origine della sostanza colloide avviene nelle cellule (secondo Rindfleisch, esclusivamente) nel modo seguente. Il protoplasma acquista in modo uniforme ed in grado rilevante la proprietà refrangente la luce, e l'intera cellula appare sotto la forma di una goccia splendente come il grasso, trasparente, scolorata (la così detta sfera colloide); per un certo tempo però mediante l'aggiunta di opportuni reagenti si può scoprirvi il nucleo collocato nel centro. Alcune volte invece la sfera colloide è circoscritta in una parte del protoplasma vicino al nucleo, od anche sta nel luogo del nucleo (fisalide), per cui crescendo in modo considerevole comprime verso un lato la sostanza intercellulare superstite, la quale apparisce come una appendice alla sfera, e la parete cellulare come un anello alla sfera medesima: quando poi il nucleo è spostato in un punto della periferia determina una sporgenza paragonabile ad un anello col sigillo. Qualunque sia il modo d'origine delle sfere colloidali, queste continuano a gonfiarsi (mentre gli avanzi cellulari si rompono e si dissolvono), e finiscono per confondersi colle sfere vicine. Questa metamorfosi avviene in gruppi di cellule donde risultano dei nodi colloidali distintamente visibili ad occhio nudo, i quali ingrandendosi acquistano manifestamente il color d'ambra, poscia rammolliscono, e la sostanza diventa filante ed in fine liquida.



## Del pigmento.

Le sostanze rosse, gialle, brune e nere, che hanno origine dall'ematina dei corpuscoli del sangue e che tingono i tessuti e gli umori, sono comprese sotto il nome di *pigmento*. Il processo poi pel quale avviene questo coloramento dicesi *pigmentazione*, *cromatosi* (coloramento), *melanosi* (annerimento).

Il pigmento non è sempre un fenomeno patologico, ma costituisce lo stato normale d'alcuni tessuti, come dell'epitelio corioideo, della rete del Malpighi, delle cellule gangliari dei peduncoli del cervello, dei corpi lutei e dei polmoni. Gli uomini poi di razza nera non differiscono da quelli di razza bianca che per una maggiore pigmentazione delle cellule dello strato mucoso della cute e specialmente delle più profonde. Il pigmento altre volte costituisce una semplice anomalia permanente di colorito, come p. es. le macchie epatiche.

La pigmentazione patologica può colpire qualunque tessuto in cui scorrono vasi sanguigni, e spesso le pareti dei vasi stessi, talvolta obliterando i capillari, come accade nella *melanemia* (sangue nero). In generale la si verifica ove hanno avuto luogo iperemie croniche od infiammazioni, p. es. nel polmone, nelle mucose, nello stomaco, negli intestini, ecc. La pigmentazione trovasi ancora frequentemente nei cancri, nei sarcomi, nei fibromi che hanno origine dalla cute o dalla corioide; quando invece neoplasmi melanotici si rinvencono altrove, generalmente sono secondari agli antecedenti (p. es. il cancro melanotico del fegato è secondario a quello dell'occhio); vi sono però osservazioni di melanosi primitiva del cervello. La pigmentazione si osserva finalmente negli essudati, nelle secrezioni e nei tessuti cangrenati, ma in grado più lieve, trannechè nella cangrena secca.

Quando il pigmento si deposita negli organi o nei tessuti, questi si mostrano da prima rossi, poscia gialli, indi bruni, finalmente neri, passando per tutte le gradazioni intermedie di colorito. Di rado il pigmento invade tutto un organo, e di rado i punti affetti presentano la stessa intensità e lo stesso grado di colorito;



invecchiando però, la pigmentazione lentamente s' uniforma alla tinta bruna o nera. Incidendo i tessuti in tale stadio non si trova generalmente alcuna alterazione di struttura, e ben di rado si rinvencono delle raccolte d' un detrito granuloso scuro o nero, chiamate *focolai di melanina*. La forma più estesa di pigmentazione è la così detta *malattia d' Addison*, in cui si riscontra la cute di color bronzino e la mucosa orale macchiata in nero.

Esaminando i tessuti di recente pigmentati si trova che non tutte le parti componenti i medesimi sono uniformemente imbevute di pigmento, poichè le cellule si mostrano molto più sature di materia colorante, di quello che la sostanza intercellulare, le membrane omogenee, le fibre elastiche; inoltre la pigmentazione delle sostanze liquide è anche meno intensa. Colla imbibizione artificiale di carminato d' ammoniaca si dimostra che le sostanze organiche hanno gradi d' affinità diversi colle sostanze coloranti, e difatti si riscontra che i corpuscoli giovani rimangono molto più colorati dei vecchi e delle sostanze amorfe, colla differenza però che il nucleo delle cellule è un centro molto più attivo d' attrazione per il carmino, mentre il protoplasma lo è maggiormente per il pigmento, rimanendo i nuclei scevri da qualunque coloramento. La formola chimica del pigmento secondo Heintz è:  $C_{18}, N_8, NO_9$ , ed è analoga a quella della melanina e della materia colorante della sepia.

Il pigmento dopo un tempo indeterminato (giorni o settimane) passa allo stato solido, sotto la forma di granulazioni e di cristalli. Le granulazioni (melanina) si rinvencono tanto nell' interno che all' esterno delle cellule, o nei liquidi accidentali interposti ai tessuti: sono molto piccole, di forma rotonda, o irregolari, di colore ora giallo, ora bruno, ora nero, si trovano tanto in istato di isolamento, quanto riunite in piccoli ammassi di vario volume mediante una sostanza pallida solubile nell' acido acetico e negli alcali caustici. Quando questi piccoli ammassi si formano nel protoplasma d' una cellula, il nucleo scolorato viene spinto da una parte, oppure circondato all' intorno da simulare un pertugio, e col tempo diventa invisibile, le cellule allora si convertono in corpuscoli colorati che conservano soltanto la forma esteriore cellulare. Le granulazioni pigmentarie recenti trattate cogli acidi e cogli alcali caustici impallidiscono e perdono finalmente il colore, mentre le vecchie granulazioni resistono lungo tempo all' influenza dei suddetti reagenti.



I cristalli che derivano dal pigmento sono piuttosto rari e vengono detti d' *ematoidina*. Si trovano più frequentemente nel fluido libero che nelle cellule, hanno forma romboedrica, color rosso bruno, e non contengono ferro, lo che li fa diversificare dall' ematina: e trattati con forti mezzi ossidanti, p. es. coll' acido solforico concentrato, danno i colori dello spettro. Secondo Robin la sua formola chimica è la seguente:  $C_{50}, H_{18}, N_2, O_6$ .

Oltre alle granulazioni ed ai cristalli liberi nel fluido inter-cellulare si trovano talora *cellule contenenti corpuscoli sanguigni*, le quali sono grandi, rotondeggianti, costituite da una sostanza fondamentale scolorata, omogenea, contenente nel centro corpuscoli sanguigni rossi. Questa singolare produzione generalmente s' attribuisce ad una precipitazione di fibrina che incapsula un gruppo di corpuscoli, i quali poscia perdono i loro contorni rotondi e si conglomerano in un ammasso bruno o nero.

Anche la bile deve considerarsi un pigmento che ha la proprietà di colorare i tessuti, lo che avviene quando le parti coloranti che dovrebbero fluire per le vie biliari, vengono invece riassorbite dai vasi e trasportate in circolo per cui ne risulta uno speciale coloramento della cute, della sclerotica, delle urine ecc. detto *iterizia*, che significa giallo-verdiccio. L' infiltrazione biliare non presenta però le forme solide (granulazioni, cristalli) se non nel parenchima del fegato e nelle vie biliare: difatti nelle cellule epatiche si trovano le granulazioni pigmentarie, e Virchow rinvenne negli epiteli della cistifellea cristalli di bilifulvina. Gli altri tessuti assumono soltanto la imbibizione di color giallo proporzionata alla quantità di liquido nutritivo che va distribuito alle singole parti ed alla quantità di bile che si trova mescolata al liquido. Nelle secrezioni e negli essudati si trova parimenti il pigmento biliare, ma non in forma solida; nell' urina poi di rado rinvengonsi depositi, quantunque essa sollecitamente manifesti una modificazione di colorito per la presenza anche lieve della sostanza pigmentaria della bile.

Il polmone fra tutti gli organi è quello che fisiologicamente soffre un maggior grado di pigmentazione, che va aumentando coll' avanzare dell' età, e la chimica insegna essere in gran parte costituita da carbone in forma di polvere, giacente tanto nello stroma che nelle cellule connettive ed anche nel lume dei capillari oblitterati. Questa pigmentazione diventa patologica quando si rin-



vengono grandi macchie nere disseminate, resistenti, oppure il polmone è tinto in nero in tutta la sua estensione e profondità, e costituisce quello stato che i moderni chiamano *antracosi* (carbonizzazione), o *falsa melanosi*, che si verifica in tutti quegli operai che vivono molto ore in luoghi ove l'aria è carica di polvere di carbone, come p. es. nelle miniere di carbon fossile. Questo pigmento ha origine dall'ematina o dal carbone vegetabile inspirato? Parlando delle patogenesi riferiremo lo stato della scienza a questo proposito.

L'infiltrazione pigmentaria per se stessa non esercita una influenza perniciosa sugli elementi anatomici, del che si ha la prova nei tessuti che normalmente contengono pigmento. Egli è però vero che certe pigmentazioni locali sono accompagnate da disturbi funzionali, o da processi necrobiotici come talora nell'itterizia del fegato, nelle pigmentazioni da bronchite, e da marasmo, ma in quest'ultimo caso si ha uno stato che differisce dalle pigmentazioni ordinarie e per l'estensione e per la quantità del pigmento; negli altri casi poi bisogna ancora valutare le alterazioni che hanno accompagnata o causata la infiltrazione. Per es. i trombi melanotici dei capillari recano gravi disturbi, ma questi sono comuni a qualunque altro corpo che otturi i medesimi capillari, e non sono particolari al pigmento: per contrario nei neoplasmi melanotici si riconosce che le cellule hanno conservata la medesima proprietà, cioè di moltiplicarsi e di diffondersi a distanza.

Il pigmento biliare, ogni qual volta è tolta la cagione che lo rinnova nei tessuti e negli umori scompare con qualche rapidità relativamente alla scomparsa del pigmento che deriva dal sangue. Questo invece può perdurare oltre un anno avanti la totale scomparsa, ed in alcuni casi persiste tutta la vita; le circostanze che favoriscono o ne impediscono la dissoluzione e l'assorbimento sono tuttora oscure. Egli è poi facile l'intendere come la pigmentazione ordinaria del polmone in luogo di dileguarsi s'accresce, poichè essendo un prodotto collegato coll'età, prolungandosi questa deve aumentare l'altra.



### *Etiologia e patogenesi.*

Diverse sono le cagioni che possono dar luogo alle pigmentazioni patologiche. Le più comuni sono le *iperemie* e le *infiammazioni*, ma non ogni volta che si verificano queste alterazioni sono seguite da melanosi locale, ciò che accade soltanto quando avvengono stravasi (vedi pag. 37), oppure stasi di lunga durata.

Le *emorragie* per traumatismi, o per malattie delle pareti vascolari e che s'arrestano o fra le pareti dei vasi, o nei tessuti adiacenti subiscono diverse modificazioni (vedi pag. 116), fra le quali va annoverata la formazione del pigmento.

Le *discrasie pigmentarie* sono quelle in cui l'ematina si trova già libera in circolo e dà luogo per conseguenza ad estesi coloramenti specialmente nell'interno dei vasi. Poco cognite sono le origini di queste discrasie: la sorgente meno dubbia si è la milza, più di rado il fegato in seguito a gravi febbri paludose, trovandosi nel parenchima di questi visceri accumulato il pigmento in gran copia. Anche nel morbo bronzino d'Addison devesi ammettere una discrasia pigmentaria, ma la sua origine è tuttora oscura; poichè la frequente coincidenza con una alterazione delle capsule surrenali se per un lato obbliga ad ammettere un rapporto di causalità fra le due sedi, per l'altra lascia completamente all'oscuro sulla patogenesi del morbo, non conoscendosi finora altra funzione delle capsule, che la produzione di globuli bianchi come ha verificato il prof. Taruffi (1).

Le cagioni annoverate non valgono a spiegare la pigmentazione fisiologica, non potendosi ammettere nè una emorragia, nè una stasi, nè una discrasia pigmentaria generale, ma bisogna supporre che anche le cellule in istato normale in alcuni luoghi abbiano la proprietà di sottrarre allo siero la materia colorante del sangue e di condensarla nella stessa guisa che compiono le cellule epatiche. Questa dottrina del tutto induttiva Rindfleisch non dubita d'applicarla ai neoplasmi melanotici, trovando che dessi hanno generalmente origine dai luoghi ove normalmente hanno sede i pigmenti (cute, coroide), che la pigmentazione principia

(1) Vedi Bullettino delle Scienze Mediche di Bologna 1866.



dall'epitelio dei vasi, che mancano finalmente i caratteri da cui si possa desumere che il pigmento abbia una origine diversa.

Rimane però a sapersi come le cellule di nuova formazione possano nelle stesse località, ove trovansi fisiologicamente gli elementi pigmentati, rinvenire così straordinaria copia di materia colorante. E se non è probabile che l'ordinario disfacimento dei globuli basti da solo a produrre melanosi così voluminose, rimane a sapersi quale processo locale concorre a mettere in libertà tanta ematina. A questo problema noi non esitiamo di rispondere che quivi pure contribuisce la stasi, come vedremo parlando del cancro. Devesi però avvertire, come Rindfleisch non esclude in alcuni casi che la pigmentazione possa derivare da emorragia.

In quanto all'enumerazione delle cagioni dell'itterizia essa trova un posto più naturale nei trattati di patologia speciale.

Se ora consideriamo comparativamente le cause di pigmentazione patologica che ci sono cognite, noi vediamo in tutte accadere che il sangue entra in uno stato di riposo, sia dentro sia fuori dei vasi, e che questa condizione basta perchè l'ematina diventi libera, e poscia precipiti sotto forma di melanina e di ematoïdina. Questa condizione idraulica alla separazione dell'ematina non viene contraddetta dal fatto delle discrasie melanotiche, poichè quando hanno origine dalla milza, il sangue, secondo l'avviso di Frerichs, soggiorna nei seni venosi e si metamorfizza in pigmento; come non viene infirmata dalla dottrina di Rindfleisch rispetto ai neoplasmi melanotici, perchè desso non stabilisce quale sia la circostanza che fornisce in tanta copia il pigmento, non bastando ad ottenere il coloramento nero-seppia la sola attività assorbente delle cellule. Egli è però vero che per la pigmentazione fisiologica non evvi certamente bisogno che il sangue entri in uno stato di quiete, perchè il prodotto essendo così scarso pare che basti a produrlo il regolare disfacimento dei globuli rossi invecchiati, ma egli è altrettanto probabile che questo processo non basti a produrre lo stato patologico, sicchè bisogna ricorrere ad una circostanza ulteriore, quale si è il soffermarsi dei globuli. Osservandosi poi che la pigmentazione è più intensa nelle cellule che nella sostanza intercellulare, devesi ammettere in esse una attività d'attrazione che non si verifica nei corpi puramente organici.

La chimica ha finora forniti pochi lumi sulle fasi del pigmento, poichè essa non conosce nè il modo come si forma, nè la compo-



sizione dell' ematina, e tutto al più ritiene come probabile che sia un corpo albuminoide collegato nei corpuscoli rossi del sangue con un altro corpo albuminoide scolorato, vale a dire, colla globulina. Questa connessione però può in alcuni casi verificarsi anche fuori dei corpuscoli rossi e manifestarsi sotto forma di lunghi aghi rossi (*Ematocristallina* <sup>1</sup>). Ma come l' ematina perda il suo ferro, si trasformi in granulazioni di melanina ed in cristalli di ematoïdina, non sa renderci conto.

Siamo però debitori alla chimica di sapere che il pigmento biliare, Bilirubina ( $C_{32}, H_{18}, N_2, O_6$ ) ha origine dalla ematina, come quello che deriva direttamente dal sangue, per cui oggi si può con sicurezza accogliere la dottrina, che le cellule epatiche assorbono lo sciero che contiene la materia colorante dei corpuscoli rossi invecchiati e trasmutano questa in materia colorante della bile, la quale avanti che sia espulsa dal corpo subisce ulteriori metamorfosi, specialmente per la lunga dimora della bile nella cistifellea, diventando gialla, verde, bruna e nera. <sup>2</sup> L'argomento principale che prova l'identità d'origine, si è il sapere

(1) Per ottenere l' emato-cristallina il signor W. Hendry insegna il seguente processo, descritto nel *Journal of microscopic science* (agosto 1864). Ad una goccia di sangue si aggiunge dell' acqua distillata, si trasporta il tutto sopra una piastra di vetro, e vi si aggiunge una piccolissima quantità di sal marino; si lascia riposare il tutto durante 24 ore, tenendo la piastra protetta dalla polvere. Quando l' evaporazione spontanea ha avuto luogo, si separa lo strato duro che si è formato, e lo si frantuma colla punta del temperino, aggiungendovi acido acetico cristallizzabile e si evapora a calore di bagno-maria, dopo di aver ricoperta la sostanza con una placca sottilissima di vetro.

Allorchè tutto è secco, si aggiungono alcune gocce di acqua distillata, che si introducono per capillarità senza levare la sottile laminetta che ricopre il saggio. Continuasi l' evaporazione a secco, poi si esamina sotto al microscopio si la placca porta oggetti, come la placca sottile che la ricopre, perchè su l' una o sull' altra si vedono i cristalli. Per conservare i cristalli (lo che si disse essere impossibile) l' autore li umetta con olio di terebentina o con cloroformio, e poi li ricopre con balsamo del Canada. I cristalli si mostrano sotto forma di tavole romboidali allungate e di aghi più o meno colorati in rosso. Una piccolissima goccia di sangue basta per produrre centinaia di questi cristalli microscopici.

(2) Queste metamorfosi nel colorito del pigmento corrispondono a modificazioni nella composizione del medesimo, per cui si hanno tanti corpi diversi, che vengono così contrassegnati da Städelér: 1. Bilifuscina ( $C_{32} H_{20} N_2 O_8$ ); 2. Biliverdina ( $C_{32} H_{20} N_2 O_{10}$ ); 3. Biliprasina ( $C_{32} H_{22} N_2 O_{12}$ ); 4. Biliumina. Da ciò risulta che la Bilifuscina si distingue dalla Bilirubina per due atomi di più di HO; la Biliverdina dalla Bilifuscina per due atomi in più di O; la Biliprasina dalla Biliverdina per contenere essa pure due atomi in più d' acqua; mentre la Biliumina è un corpo oltremodo ossidato, nero, insolubile.



che l'ematoidina della materia colorante del sangue ha la stessa proprietà della materia colorante della bile, cioè, di dare i colori dello spettro quando è trattata con forti mezzi ossidanti; che la ematoidina, come scoprì Valentiner, si può estrarre dalla bile disseccata e polverizzata mediante il cloroformio. <sup>1</sup>

Il pigmento polmonare ha origine dall'ematina o dal carbone vegetabile inspirato? Nei casi patologici, poggiando specialmente sui dati clinici, egli è facile rispondere che il processo, ora avverrà per la prima maniera, ora per la seconda. Infatti il polmone essendo un organo più d'ogni altro esposto alla stasi ed alle emorragie dovrà fornire gli stessi prodotti che si rinvencono altrove; anzi il polmone essendo l'organo che più d'ogni altro esercita con energia lo scambio dei gas, dovrà manifestamente subire una pigmentazione ogni qualvolta compie la combustione in modo incompleto; per contrario, quando mancano le indicate circostanze, ma l'infermo ha respirato per anni una atmosfera carica di particelle di carbone, ed il polmone, e le vie bronchiali sono cariche di quei corpuscoli, allora l'induzione fa ammettere che la pigmentazione abbia un'origine esterna. Anche l'analogia conforta questa opinione, poichè Zenker riscontrò due casi di deposizione di polvere di tabacco nei polmoni dei lavoratori di tabacco, e recentemente rinvenne due malattie polmonari avvenute in seguito alla inalazione prolungata per anni di polvere d'ossido di ferro, per la quale si trovarono i polmoni e le glandole bronchiali tinte in rosso, e Schmidt afferma che l'acido silicico, il quale si trova nei polmoni proviene dall'inalazione della polvere di quarzo, perchè manca nelle prime 14 giornate della vita extrauterina e nel primo anno non se ne trova che qualche traccia, mentre nell'adulto esiste costantemente in dose variabile. Le quantità maggiori furono trovate in individui che vissero in mezzo alla polvere. Siccome nel sangue l'acido silicico manca, oppure esiste in minime proporzioni, così è ragionevole l'ammettere che esso proviene dall'inalazione: e probabilmente invece di depositarsi sull'epitelio o sulla superficie degl'alveoli penetra fin dentro nel tessuto polmonare, perchè

(1) Valentiner ha però riconosciuto che la materia colorante della bile (Bilirubina) si distingue dall'Ematoidina non solo per una leggera divergenza negli angoli dei cristalli, ma ancora per contenere due atomi in più di carbonio, però questa differenza è ritenuta troppo lieve per contraddire il principio che la materia colorante della bile sia formata dalla materia colorante del sangue.



si è trovato maggior quantità di quest' acido nei polmoni d' individui che erano rimasti lungo tempo in letto prima di morire, che non in altri che soggiacquero ad una morte rapida.

Non così facile è la soluzione del problema della pigmentazione polmonare, mediante i dati anatomici e chimici, giacchè le differenze fisiche fra il carbone vegetabile e la melanina sono così poco notevoli e spesso contestate da lasciare sempre il dubbio se si tratta d'una cosa piuttosto che dell' altra; diffatti Kuborn afferma che le particelle di carbone vegetabile si distinguono dalle granulazioni di pigmento essendo le prime appianate, angolose, quadrilaterali allungate e talora di forma irregolare, mentre le seconde sono rotondegianti; per contrario Virchow ed altri affermano che le differenze microscopiche non permettono la distinzione accennata. In quanto alle differenze chimiche Chevrel assicura che il carbone estratto nell' antracosi brucia come il carbone vegetabile, cioè più facilmente e con maggiore vivacità del carbone animale (questo dato in pratica può riuscire sovente equivoco); Robin e Verdeil assicurano che non si scioglie colla potassa e non si distrugge coll'acido solforico e cloridrico la materia nera ordinaria dei polmoni, mentre ciò ha luogo colla melanina. Tutti i chimici poi convengono che l'acido idroclorico allungato scolora presto o tardi la melanina, mentre lascia intatto il carbonio libero; e questo dato è il più facile ed il più sicuro. Finalmente confrontando l'analisi di Schmidt sulla materia nera dei polmoni d' un minatore, con quella di Scherer sulla melanina, risulta che il carbone, l' idrogeno, l' azoto e l'ossigene non si trovano in egual proporzione nelle due sostanze: tale differenza, ogni qual volta riceva ulteriore conferma, fornisce l' argomento più importante per ammettere una pigmentazione da carbone vegetabile, ma non è alla portata di tutti per far decidere nel caso concreto.

Il problema riesce d' una soluzione anche più difficile trattandosi della pigmentazione fisiologica, poichè mancano i dati causali e patologici che possono rischiarare la questione, per cui l' anatomico deve accogliere i risultati dell' analisi chimica, i quali oggi, come abbiamo accennato, sono favorevoli ad ammettere in gran parte la natura vegetabile del carbone ivi rinvenuto.



## Infiltrazione calcare.

Quando un tessuto è infiltrato di fosfato e carbonato di calce in forma solida, dicesi affetto da *infiltrazione calcare*, oppure *cretificato*, *petrificato*, *incrostato*.

La sede delle concrezioni calcari si osserva nei tessuti i più variati; è frequente nei tendini, nei muscoli, nelle cartilagini, nel tessuto connettivo di nuova formazione e più specialmente nelle neomembrane, nelle pareti delle cisti, nei tumori fibrosi, sarcomi ecc., e così pure nelle fasi retrograde d'alcuni neoplasmi, per es. negli ascessi incapsulati, nei tubercoli così detti cretificati, o nelle degenerazioni in genere caseose; finalmente nelle concrezioni fibrinose, sia entro, sia fuori dei vasi.

I depositi di carbonato e fosfato di calce si presentano sotto forma di masse irregolari, di isole, di gusci petrosi, friabili, più o meno estesi, o profondi, che stridono come arena sotto il coltello, di colorito bianco o gialliccio con superficie scabra, o così levigata da simulare un osso. I tessuti calcificati perdono la loro trasparenza, elasticità, funzionalità, e diventano per l'organismo una parte totalmente estranea. Osservando al microscopio sottili frammenti di parti calcificate, vedonsi dei corpi irregolari, opachi, ad orli oscuri, dentati, senza forma determinata; trattati coll'acido nitrico o cloridrico diventano rapidamente pallidi, sciogliendosi i sali calcari, e non rimangono sufficientemente riconoscibili che gli elementi anatomici dapprima calcificati. Il colorito scuro che si osserva a luce refratta dipende da lacune naturali od accidentali contenenti aria, mentre a luce riflessa vedesi un colorito bianco splendente. Per distinguere se prevale il carbonato o il fosfato di calce, basta osservare se trattando le parti calcificate con acido idroclorico si sviluppano molte o poche bolle di gas acido carbonico.

Si riteneva da alcuni che le minime granulazioni fossero semplicemente sali calcari cristallizzati, ma ora non si dubita che comprendono ancora sostanze organizzate, poichè, compiutasi la calcificazione d'una parte, essa ha precisamente il medesimo volume di prima, sicchè è impossibile che i sali calcari si solidifichino



in masse distinte dalle organizzate, ma invece bisogna ritenere che siano queste che rimangono calcificate. Sebbene questa induzione possa ritenersi giusta nel maggior numero dei casi, tuttavia non si deve escludere che, avvenuta la calcificazione o d'uno strato di tessuto, o d'un elemento, sopra il medesimo non possano precipitarsi nuovi strati puramente calcari. Noi abbiamo rinvenuto nelle areole d'un osteoma della mandibola inferiore (Prep. N. 1420), numerosi corpi microscopici ovoidi o circolari, stratificati, simili ai calcoli d'ossalato di calce, ognuno dei quali mostrava gli strati disposti intorno ad una grossa cellula, di cui il nucleo e la parete erano pure calcificati; trattati questi corpi coll'acido idroclorico a diversi gradi di soluzione, eccetto la cellula centrale, non lasciavano scorgere in alcun punto tessitura organica, e dopo aver emesse delle bollicine di gas acido carbonico più o meno lentamente si dileguavano.

La calcificazione esordisce tanto nella sostanza intercellulare, quanto nelle cellule, e talvolta in ambedue le sostanze, lo che può accadere in tessuti molto diversi fra loro, come abbiamo già accennato. Nel primo caso la sostanza fondamentale per la deposizione di molecole calcari dapprima s'offusca, poscia acquista un aspetto omogeneo, splendente, e finalmente perde i proprii caratteri per assumere quelli della concrezione, in cui però più non si distinguono le suddette molecole, venendo esse a contatto fra loro strettamente; fintantochè la sostanza fondamentale è la sola calcificata si offre una figura al microscopio ramificata a guisa di rete splendente, bianca, la quale si mostra tanto più elegante quanto più spazio occupano le cellule, e quanto più stretti sono i sepimenti della sostanza fondamentale. <sup>1</sup> Questo processo si segue facilmente nelle cartilagini, ma altrettanto avviene nel tessuto connettivo, nei coaguli sanguigni e negli essudati. Nei muscoli e nelle arterie accade un prodotto analogo alla pietrificazione conservandosi nei primi la struttura fibrillare, e potendosi nelle seconde separare delle schegge di fibrocellule calcificate.

Anche per rispetto alla calcificazione delle cellule si può facilmente seguirne il processo nelle cartilagini. Dapprima le capsule

(1) Rokitsky descrive ancora una disposizione sferica della massa fondamentale calcificata, la quale avviene particolarmente nelle cartilagini fibrose e negli encondromi. Secondo Rindfleisch queste sfere, o meglio dischi, sono le fibrille calcificate, tagliate trasversalmente.



s' inspessiscono, si fanno sovente nebulose, gradatamente opalescenti e bianchiccie alla luce diretta, senza però impedire la vista del nucleo, poscia s' inspessiscono verso l' interno, per cui gli spazi delle cavità cellulari diventano sempre più piccoli, perdendo frequentemente la forma sferoide. Allorquando l' inspessimento cartilagineo non avviene uniformemente su tutti i punti, ma ad intervalli regolari, Rindfleisch ha osservato che rimangono superstiti piccoli fori imbutiformi analoghi ai pori canali delle cellule vegetabili lignee.

Spesso alla calcificazione precede la degenerazione grassosa, come s' osserva nelle arterie e nelle cartilagini. In questi casi hanno probabilmente una grande importanza gli acidi grassi che tendono a combinarsi con i sali calcari per formare saponi a basi di calce.

La calcificazione differisce dall' ossificazione in ciò, che nella formazione delle ossa la sostanza fondamentale rimanendo invasa dai sali calcari non ne mostra distintamente le molecole, ma invece si combina colle medesime e si converte in un tessuto duro, trasparente, jalino, da cui si possono estrarre per mezzo d' un acido i sali calcari, senza che il tessuto perda la sua trasparenza o che mostri delle lacune. Inoltre nella formazione dell' osso le cellule di tessuto connettivo e cartilaginee si trasformano in cellule ossee: metamorfosi che non si verificano nella calcificazione patologica. Vi sono però casi in cui la sostanza fondamentale, sia delle cartilagini, sia del tessuto connettivo a grandi o a piccoli tratti, mediante la calcificazione giunge fino allo stadio vitreo trasparente, come si osserva nell' osso, e se le cellule per lo stesso processo acquistano un aspetto ramificato, irregolare, simile alle cavità ossee, allora si ha un tessuto che ha subito un processo analogo all' ossificazione.

La calcificazione si riscontra specialmente nell' età avanzata, ed insieme alla degenerazione grassosa forma la maggior parte delle così dette alterazioni senili. Quando la calcificazione è un processo accidentale (patologico), essa può talvolta derivare da una metastasi calcare, per es. in seguito all' osteomalacia, ad estese carie, a cancri numerosi delle ossa, in cui accade il riassorbimento dei sali calcari, e ne conseguono talora deposizioni, o infarti in vari organi. Può ancora accadere l' infiltrazione per malattia



dei reni che impedisca la separazione dei sali calcari, per es. pel morbo di Bright, per infarcimenti calcolosi ecc.

Nel numero maggiore però dei casi queste cagioni non sono ammissibili, invece si riconosce che dipendono, come effetto secondario, dall' infiammazione o dalla neoproduzione, poichè, o sono neoplasmi che subiscono la calcificazione, oppure sono le parti che furono in preda ad un processo infiammatorio, o quelle che le sono vicine: diffatti nei catarri antichi delle mucose respiratorie sogliono calcificarsi le cartilagini della trachea e della laringe, nella suppurazione cronica dei corpi delle vertebre avviene nelle cartilagini intervertebrali il medesimo esito; altrettanto accade nelle escrescenze delle cartilagini e delle sinoviali.

Quale può essere la circostanza comune, nei casi d' affezione locale, che dà occasione alla separazione dei sali calcari? Secondo Rindfleisch questa circostanza sarebbe un rallentamento od anche un ristagno nel moto degli umori nutrizii, lo che indubitatamente accade nella flogosi, ed accidentalmente nei neoplasmi; anzi l' autore crede che la medesima circostanza valga per l' ossificazione fisiologica delle ossa, perchè la combinazione in esse dei sali calcari accade dapprima in quelle isole parenchimatose che sono maggiormente lontane dai vasi, per cui il primo deposito si manifesta nelle linee intermedie dei territori vasali, e poi perchè le ossa sono uno dei pochi tessuti sprovvisti dei linfatici, sicchè manca un emissario che trasporti la sovrabbondanza del fluido nutrizio.

Intorno al processo chimico che determina la precipitazione, la scienza non possiede oggi che una ipotesi, la quale essendo abbastanza verosimile, non mancheremo di riferirla. Tanto il fosfato che il carbonato di calce esistono nel sangue e nel succo nutrizio in istato di soluzione: ora chi li mantiene solubili è l' acido carbonico libero contenuto in quei fluidi; quando poi avviene un rallentamento di circolo od una stasi, l' acido carbonico libero abbandona, in causa del suo grande potere diffusivo, il fluido nutrizio stagnante, ed allora venendo a mancare il solvente dei sali calcari questi precipitano sotto forma d' infiltrazione.



## Infiltrazione gottosa.

Per *infiltrazione gottosa* s'intende la deposizione cristallina dell'urato di soda in diversi tessuti.

Le sedi più frequenti sono: le cartilagini articolari, i legamenti, i tendini vicini alle articolazioni, le cartilagini dell'orecchio<sup>1</sup>, i reni; può ancora rinvenirsi nella pelle, nei nervi e nei vasi. Secondo le articolazioni che rimangono affette, la gotta ha ricevuto diverse denominazioni: dicesi *podagra* quando ha sede nella articolazione della prima falange del dito grosso del piede col metatarso; *gonagra* se ha sede nell'articolazione del ginocchio; *chiragra* se nella articolazione della mano; *omagra* se nella articolazione della spalla; ove però generalmente esordisce è nell'articolazione della prima falange.

Esaminando le articolazioni affette da gotta si riscontrano due generi di alterazioni: le une appartengono all'infiammazione, e sono iniezione, tumidezza, formazioni villose nelle sinoviali, ruvidezza, talvolta divisione fibrillare, spostamento relativo delle cartilagini, in alcuni casi carie, osteofiti delle ossa; le altre appartengono alla precipitazione d'urato di soda. Queste alterazioni si offrono sotto diverso aspetto, lo che in parte dipende dalla consistenza (conseguenza dell'età del precipitato) ed in parte dalla sede e dall'estensione. Ora si riscontra deposta sulle faccie articolari e sulle superficie interne sinoviali una pulte molle simile al fango od un liquido simile al fior di latte; ora si trova uno o più strati sottili simili al gesso che coprono tutta o a tratti la cartilagine, chiamati impropriamente *incrostazioni calcari*, e questi strati talora s'approfondano nella sostanza fondamentale; lo che si può rilevare osservandosi nella spessezza (tagliata verticalmente la cartilagine)

(1) Garrod in 57 gottosi ne trovò 17 in cui i depositi d'urato erano visibili: fra questi eranvi 7 in cui la deposizione si trovava soltanto nel padiglione dell'orecchio, in 9 contemporaneamente all'orecchio nelle articolazioni o suoi contorni, ed in uno soltanto esistevano deposizioni in altre parti del corpo, mentre gli orecchi erano rimasti liberi.



una linea ondulata bianco-opaca, brillante. La superficie poi dell'incrostazione si mostra alcune volte costituita da tanti cristalli, tal'altra amorfa, granulosa, rugosa e consumata in alcuni punti: ora si rinvencono punti bianchi, o masse concrete nodose (tofi) sulle sinoviali, o nei tessuti fibrosi periarticolari, e perfino nel tessuto spugnoso delle epifisi.

Poche sono le osservazioni microscopiche sui depositi gottosi articolari: noi ci atterremo a quelle del signor Charcot (*Gazette Médicale de Paris*, 1864, p. 346), mostrando molta accuratezza nell'esame. Praticando un taglio perpendicolare alla superficie di una cartilagine affetta, si vede ad un debole ingrandimento una zona opaca a luce riflessa, bianca a luce diretta, regolare dal lato della superficie articolare, a festoni dal lato della testa dell'osso. Con un ingrandimento di 200 diametri si vede ciascheduno di questi festoni dar nascimento a fiocchi formati da cristalli fini, allungati, che si dirigono verso le cellule libere da ogni deposito. Fra le cellule trasparenti e le porzioni scure d'urato si trovano delle masse opache avente la forma ed il volume delle cellule cartilaginee, da cui partono fini cristalli. Aggiungendo dell'acido acetico, i cristalli e le masse opache si dissolvono nel medesimo tempo che appaiono tutte le forme cristalline proprie dell'acido urico, e quando tutto rimane disciolto, in luogo dei punti neri compaiono delle belle cellule cartilaginee. La soluzione compendosi lentamente si può vedere che da prima gli urati contenuti nella sostanza fondamentale si sciolgono lasciando le cellule ancora incrostate, poscia, che la membrana cellulare comincia a manifestarsi, rimanendo sciolti gli urati contenuti nel suo interno, tranne gli infiltrati nel nucleo; finalmente che ben presto anche il nucleo ed il nucleolo diventano trasparenti. Da ciò si desume che la deposizione d'urato di soda si compie tanto all'interno che all'esterno delle cellule cartilaginee, e che nell'interno gli urati hanno una forma amorfa, sicchè le cellule sono trasformate in masse opache, le quali conservano la forma cellulare, e secondo Charcot servono di centro da cui s'irradiano gli aghi cristallini che giacciono nella sostanza fondamentale.

Nei reni dei gottosi trovansi degli infarcimenti d'urato di soda sotto forma di striscie biancastre poste nella sostanza tubulare e non già nella sostanza corticale, le quali presentano al microscopio degli aghi cristallini, che secondo Garrod hanno sede



negli intervalli dei tubi uriniferi; Charcot però ritiene che anche le cavità dei tubuli siano ripiene dello stesso sale, ma in istato amorfo. Tali infarcimenti vanno sempre accompagnati da nefrite parenchimatosa, che vi si mostra in due stadi diversi, il primo de' quali è congestivo ed ipertrofico, il secondo anemico, atrofico, granuloso, analogo al secondo stadio della malattia di Bright.

L' esame microscopico degli infarti renali secondo Charcot, dimostra che i depositi bianchi, lineari, paralleli alla direzione dei tubi si disegnano sotto forma di masse opache, allungate composte di voluminosi e lunghi cristalli prismatici disposti parallelamente e riuniti in fasci, mentre alcuni hanno un' estremità libera e sono diretti in tutti i sensi. Aggiungendo dell' acido acetico, i cristalli che hanno una estremità libera si sciolgono per i primi, e producono le diverse forme cristalline che caratterizzano l' acido urico; penetrando l' acido nelle parti più profonde, i cristalli riuniti in fasci si sciolgono alla loro volta, e ben presto non rimane che una massa opaca, amorfa, cilindrica, che costituisce lo stampo interno d' un tubo urinifero, di cui conserva la forma ed il volume; finalmente questa massa amorfa rimane pur essa attaccata e si discioglie. Da ciò l' autore conclude, che una parte della materia che costituisce i depositi bianchi, è contenuta nell' interno dei tubi uriniferi, ove esiste allo stato amorfo, mentre che un' altra parte è situata fuori dei tubi ed è composta di aghi cristallini.

Le principali reazioni delle incrostazioni gottose, che dimostrano la presenza dell' urato di soda, sono: che trattandole coll' acido azotico bollente e poscia coll' ammoniacca danno un bel colorito porpora di *muresside*; che coll' acido acetico concentrato si scioglie rapidamente senza effervescenza tanto la materia amorfa delle concrezioni quanto i cristalli, ma questi meno rapidamente. Mediante quest' ultima reazione Garrod ha insegnato il processo per rinvenire l' urato di soda nel sangue dei gottosi. Si pongono sei grammi di siero fresco del sangue in un vetro da orologio e si aggiungono 12 gocce di acido acetico concentrato: passata la lieve effervescenza s' immerge un sottil filo di lana e vi si lascia riposare per 24 ore ad una temperatura che non superi i 25 gradi centigradi; se la quantità dell' urato sarà abbondante precipiteranno sul filo i cristalli, che si riconosceranno con un ingrandimento di 50 diametri. Garrod afferma che tale reazione non riesce mai nello siero degli individui non affetti di gotta.



Quando la gotta diventa cronica, le articolazioni si fanno anormalmente voluminose, deformi e pressochè immobili: i quali effetti derivano dalla presenza di grossi tofi, dalle alterazioni infiammatorie nella capsula articolare, nell'apparato ligamentoso e nelle parti molli circostanti. In alcuni casi le concrezioni provocano infiammazioni flemmonose che danno luogo ad ascessi e ad ulceri. Non tutte le ulceri che può patire un gottoso, meritano il nome di ulceri gottose, ma soltanto quelle che si formano sopra depositi gottosi, o sopra parti prese da flogosi gottose. Le ulceri in quest'ultimo caso sono superficiali alla pelle, hanno una forma rotondeggiante, un fondo infiammato, privo di granulazioni, coperto da una escara sottile, giallo-grigia e separano un fluido acquoso, che col seccarsi lascia un deposito bianco cristallino di urato di soda. Quest'ultimo fenomeno è l'unico caratteristico. Le ulceri che nascono intorno alle concrezioni gottose non hanno caratteri particolari, se non d'essere più profonde e di permettere lo scuoprimento dei tofi, i quali possono venire eliminati col pus anche spontaneamente dall'ulcera, e così accadere la guarigione, ma generalmente si formano altre ulceri all'intorno. La sede più frequente delle due forme di ulceri annoverate è alle falangi delle dita delle mani e dei piedi, vicino alle ossa del metacarpo e del metatarso, ed anche talora vicino alle rotule.

Questa malattia è divenuta piuttosto rara in Europa, tranne l'Inghilterra, in cui alcune classi ne vanno ancora mostrando degli esempi. Le cause occasionali della gotta sono avanti tutto una predisposizione ereditaria, l'età virile e la vecchiaia, l'ingestione eccessiva d'alimenti sproporzionata al consumo giornaliero, particolarmente dei muscoli, l'abuso di vino o di birra. Queste circostanze spiegano come nei bambini, nelle donne, nei poveri, nei lavoratori non avvenga quasi mai la gotta.

Per rendere ragione della patogenesi della gotta hanno contribuito grandemente le esperienze recenti di Zalesky, le quali non sono che una conferma di quanto aveva ampiamente dimostrato il nostro celebre concittadino Galvani fino dal 1787<sup>1</sup>. Queste

(1) » Aliam propterea inire viam constituimus, atque peculiare, aptissimumque, si quid judico, injectionis genus experiri.

» Devinxi ergo ureteres vivente pullo (id quod in volatilibus acu filo instructo post anum profunde ex una parte ad alteram trajecto, indeque nodulo quidquid intra



esperienze dimostrano che legando gli ureteri agli uccelli avvengono abbondanti depositi d' urati in tutte le articolazioni ed in tutti gli organi, eccettuato il cervello, iniezioni di sostanza biancastra nei vasi linfatici delle sierose e non nei capillari, obliterazione degli ureteri e dei canaletti renali, non raggiungendo le capsule del Malpighi<sup>1</sup>. Paragonando la deposizione nei reni con quella degli altri organi, si rileva che è maggiore nei primi: anzi uccidendo l' animale dopo 12 ore dall' esperimento non si rinviene il precipitato che nei reni, nel tessuto circostante e nei vasi linfatici, per cui si possono considerare i reni come un centro di propagazione da dove gli urati vanno a concentrarsi altrove.

Sapendosi ora che la gotta articolare è accompagnata da una discrasia d' urato di soda nel sangue, da infarcimento del medesimo nei reni, e che anzi questi sono i primi ad essere affetti, come lo dimostrarono gli esperimenti, si desume che l' urina non

fili capita reperitur, arctissime devincto haud difficile, et absque ulla sectione obtinetur) ea spe ductus, ut cum vinculo urinae cohiberetur ex ureteribus effluxus, urina ipsa alba in volatilibus, atque ad concrendum adeo apta, in minimis usque excretoriis ductibus congesta, atque concreta, quaesitam renum structuram patefaceret. Paucis post diebus pullus periit; qui celer interitus in singulis, in quibus deinceps idem periculum cepimus, semper evenit.

» Ejus cadavere dissecto alba terrestris materies conspicitur, quae omnes ferme partes coinquinat, atque membranas potissimum, inter quas praesertim pericardium, quod gypseum evasisse videtur, atque extima hepatis membrana.

» Renes vix a naturali magnitudine recedunt, at lobos praeseferunt alba materia repletos, quam non est dubitandum, urinae fuisse crassiorem, solidioremque partem.

» Renes sic paratos lentibus inspicimus, atque albam materiam cernimus, non in cavo, quod lobuli habeant, contineri, neque intra eorum substantiam effundi, sed propriis vasis coerceri, eisque minimis, atque quamplurimis, quae albae lineolae videntur, per lobulorum superficiem reptantes. »

( Collezione delle Opere del prof. Luigi Galvani Bologna, anno 1841, pag. 17. De renibus atque ureteribus volatilium ).

(1) La gotta negli uccelli non si ottiene soltanto artificialmente, ma vi sono autorità che provano possa accadere anche naturalmente. Aldrovandi bolognese insegna che i falchi sono soggetti a presentare attorno le dita dei tumori formati da ammassi di materie simili al gesso ( Ornitologia, lib. 6, pag. 456, Bologna 1603 ). Esistono fatti analoghi nei papagalli. Bertin d' Utrecht ha trovato nel *psittacus grandis* dei tumori uratici nelle articolazioni, e degli infarti analoghi nei reni.

Lesioni del medesimo genere sono pure state rinvenute nei rettili mantenuti in ischiavitù; Pagenstecher le ha vedute nei reni e nelle giunture dell'*alligator sclerops*. Bertin ha trovato altrettanto nella tartaruga. Negli *offidiani* tale alterazione può rinvenirsi nei reni. In tutti questi animali la disassimilazione ordinaria non produce urea, ma dell' urato d' ammoniaca.



potendo passare per i canaletti uriniferi venga riassorbita e portata in circolo; l'acido urico accumulato nel sangue sia poi eliminato col succo nutritivo nelle cartilagini e nelle parti adiacenti sotto forma d'un liquido limpido, il quale contiene gran copia d'urato di soda. Questo liquido trovandosi in istato di riposo lascia precipitare l'urato sotto forma amorfa o di cristalli, ed acquista un aspetto latteo (sia nella cellula, sia nella sostanza intracellulare, oppure alla superficie dei tessuti). La parte liquida poscia viene a poco a poco riassorbita, ed in questo modo l'essudato gottoso si fa cretaceo e perfino solido. Talvolta le concrezioni contengono fosfato di calce, ma questo è il prodotto di deposizioni secondarie in seguito alla concomitante infiammazione.

Questa dottrina lascia per vero alcune incognite, le quali sono state tolte provvisoriamente e sostituite da ipotesi: difatti qual è la causa che determina la deposizione d'urato di soda nei canaletti uriniferi? Traube ammette come probabile che un acido accidentale sviluppatosi sotto l'influenza del regime favorisca la produzione della gotta nei reni. Qual è la causa che gli accessi gottosi talvolta s'arrestano e per anni più non si ripetono? Anche in questo caso lo stesso autore opina che i canaletti oblitterati possono ritornare pervi, l'infarto cedendo sotto la pressione dell'urina. Finalmente qual è la causa che i precipitati d'urato preferiscono le cartilagini e sulle prime le più lontane dal centro circolatorio (orecchie, dito grosso del piede)? Niuno a nostra conoscenza finora ha emessa una ipotesi, e se a noi è permesso il tentarla, lo faremo poggiandoci appunto sul fatto che le parti affette sono le più lontane dal centro circolatorio, e che sono le meno provvedute di vasi, sicchè quivi il succo nutrizio ha un corso lentissimo e l'esuberanza del medesimo non trova emissari proporzionati, co-sicchè i sali trovano una occasione favorevole a precipitare.

## Calcoli.

I *calcoli* (concrezioni, pietre) sono corpi solidi prodotti dalla precipitazione e coesione d'alcuni elementi chimici, appartenenti o mescolati ai liquidi che si separano dai vari organi glandolari.



Differiscono dalle concrezioni calcari perchè queste sono una infiltrazione dei sali di calce nei tessuti, mentre i calcoli giacciono entro i canali escretori, e sono formati da diversi componenti chimici.

I calcoli si osservano più frequentemente nei serbatoi dove si soffermano le secrezioni (cistifellea, urocisti), non è raro però rinvenirli nei condotti escretori (condotti salivali, ureteri, condotti epatici ecc.). Possono anche migrare dalle sedi ordinarie, o sortendo dagli sbocchi naturali o a traverso ulcersi, così p. es. trovansi calcoli biliari nell'intestino e perfino nelle fistole del retto (Rizzoli). La sede del calcolo non corrisponde sempre al luogo d'origine del medesimo, venendo, o pel proprio peso, o per la contrazione delle pareti del canale escretore, o per la retro-pressione della secrezione fatto transitare da un punto all'altro del sistema escretore.

I calcoli si presentano, ora sotto forma di granulazioni irregolari, talvolta tanto piccole da imitare l'arena (*renella*, *sabbia*), ora come *pietre* ben limitate, più o meno voluminose. Quando le granulazioni sono poste nei sottili condotti escretori situati nel parenchima della glandola, formano un *infarcimento* calcoloso della glandola stessa.

Il numero delle pietre è variabilissimo, in alcuni organi generalmente è unico, come nella vescica urinaria e nel condotto War-toniano, in altri è generalmente molteplice come nella cistifellea. I calcoli in genere assumono la forma del loro ambiente, per cui, ora sono ovoidi, ora fusiformi, ora arborescenti, ora cordiformi (p. es. quelli che hanno sede nelle pelvi renali). La forma però rimane modificata da due circostanze: avanti tutto dal numero dei calcoli, poichè quando sono molteplici per il loro reciproco attrito si appianano, e quindi acquistano la forma poliedrica; poscia dalla qualità del nucleo, chè quando questo è costituito da un corpo estraneo, imprime la propria forma al precipitato che lo involge.

La struttura dei calcoli presenta delle differenze molto rilevanti, ora è uniforme, omogenea o granulosa; ora è stratificata concentricamente, presentando nel centro un nucleo od una cavità. I strati si distinguono spesso per diversità di colorito e di densità, e possono avere una composizione chimica diversa. Il nucleo offre ancora differenze più manifeste dal rimanente del calcolo, e può soltanto lasciare le tracce di se stesso, essendo disseccato, come nel caso che fosse costituito di catarro. Le differenze di colorito,



di peso, di forme elementari tanto dei nuclei che dei calcoli sono numerose e collegate alla natura dei componenti chimici.

I calcoli si rinvencono in vari rapporti coll'ambiente, più spesso sono liberi, p. es. nella pelvi renale, nella cistifellea; altravolta sono incarcerati dalle pareti del canale escretore, p. es. d'un uretere, della prostata, del coledoco; in alcuni casi sono aderenti alle pareti, e ciò accade quando hanno superficie scabre, e le mucose sono ulcerate ed in parte cretificate, finalmente i calcoli possono essere saccati in diverticoli viscerali, come p. es. nella prostata e nella vescica.

I calcoli vanno distinti secondo la sede, quindi si danno calcoli salivali, tonsillari, lacrimali, pancreatici, epatici, intestinali, bronchiali, urinari, ecc. Di maggior importanza clinica è però il poter stabilire il punto preciso del sistema secretore ove è annidata la concrezione, potendosi allora rendere ragione della sintomatologia.

I calcoli vanno ancora distinti secondo i componenti, lo che è di un grande interesse per la scienza. In generale sono composti da più sostanze, ma prevalendone una sulle altre, essa dà i caratteri e quindi il nome ai singoli calcoli. Le sostanze componenti i calcoli sono numerose, alcune possono rinvenirsi in tutte le sedi, altre sono proprie d'alcuni apparecchi glandolari.

Le sostanze componenti i calcoli che possono trovarsi ovunque, sono i *carbonati ed i fosfati di calce*, spesso riuniti insieme, misti ad acqua, a muco e ad altre basi organiche: difatti non ne mancano esempi nelle cavità nasali, nelle tonsille, nell'antro di Igmore, nei bronchi, nello stomaco, negli intestini; sono però rari nell'apparecchio urinario; invece costituiscono l'unica specie nei condotti lacrimali, salivali e pancreatico. Questi calcoli sono bianchicci, friabili, talvolta duri e stratificati.

Sostanze particolari componenti i calcoli si trovano nell'apparecchio escretore del fegato e dei reni. Queste sostanze però non hanno tutte la medesima origine; alcune appartengono alla composizione del secreto, altre sono un prodotto di scomposizione chimica dello stesso secreto, altre sono finalmente un effetto discrasico del sangue mescolato alla secrezione. I calcoli biliari sono generalmente costituiti da sostanze che entrano nella composizione della bile (colesterina, pigmento, glicolato,colato e margarato di calce), ed a questa regola fanno eccezione i calcoli formati da fosfato



e carbonato di calce. Per rispetto ai calcoli urinari molti sono formati d' *acido urico*, *urati ed ossalati*, principii contenuti normalmente nell'urina, altri sono costituiti da *fosfato ammoniaco magnesiaco*, o da *fosfato basico di calce*, e questi rappresentano un prodotto di scomposizione chimica della secrezione urinosa normalmente separata; finalmente si danno calcoli chiamati di *cistina*, di *xantina*, d' *urostealite* e di *carbonato di calce*, i quali, non potendo venire attribuiti alle urine, sono creduti avere la loro origine dal sangue. Ma tanto i caratteri quanto la patogenesi di ciascheduna specie di calcoli appartengono all'anatomia patologica speciale.

La composizione del nucleo è molto variabile, poichè ogni materia che diventa solida può farsi centro d' un calcolo; e difatti ora vi si rinviene del muco concreto, ora dei depositi cristallini, ora delle ova d' entozoi, ora dei coaguli sanguigni, ora finalmente dei corpi stranieri (semi di frutta, goccioline di mercurio, frammenti di siringa, forcelle, ecc.).

Diverse sono le cagioni che danno luogo alla formazione dei calcoli: talora è la presenza di corpi estranei che promuove la deposizione d'alcuni componenti la secrezione, oppure i medesimi si trovano in quantità eccessiva, o assolutamente, o relativamente al menstruo acquoso, per cui precipitano; altre volte un catarro dei condotti escretori, pare determini lo sdoppiamento d'alcuni composti organici, sicchè i calcoli sono costituiti da elementi che derivano bensì dalle secrezioni, ma non vi sussistono come tali; in alcuni casi la natura dei calcoli pare derivare dalla quantità di certi principii introdotti nell'organismo mediante bevande ed alimenti (carbonato di calce); finalmente si danno alterazioni della crasi del sangue che possono accrescere certi elementi (p. es. l'ammoniaca) e promuovere formazioni calcolose. Ma come e quando si verificano tutte queste circostanze è argomento che riguarda l'anatomia patologica speciale. Soltanto in genere si può asserire che le materie organiche che si separano dalle pareti, contribuiscono ad agglutinare le sostanze costituenti i calcoli.



## DEI NEOPLASMI.

Ogni nuovo tessuto che si forma in una parte o nella totalità d' un organo aumentandone le dimensioni o riparandone le perdite, chiamasi *neoplasma* ( nuova forma ).

Il neoplasma costituisce uno stato patologico perchè non solo altera la figura propria dei tessuti, ma nel vivente disturba e talvolta elide le funzioni; alla qual regola non fa eccezione la circostanza che si danno produzioni che servono a togliere le lesioni di continuità delle parti, poichè desse, fintantochè sono di natura diversa dai tessuti che preesistevano ( cicatrici ), alterano la tessitura e la forma, nè possono considerarsi del tutto innocue<sup>1</sup>. Si danno però nuovi tessuti che non devono considerarsi patologici, e che a niuno è mai venuto in mente di collocare fra i neoplasmi, perchè non alterano nè la figura, nè la funzione degli organi, ma invece completano l' organismo o servono alla riproduzione della specie, p. es. i denti, i peli, le ova, la placenta ecc.

I neoplasmi furono chiamati *tumori* ( *oncos* dai greci ) e non mancano celebri autori che anche oggi li comprendono sotto questo titolo, ma la forma protuberante non essendo nè costante, nè esclusiva dei medesimi non possiamo accettare tale denominazione come la più esatta. Alcuni dissero i neoplasmi *neoformazioni patologiche* o *produzioni morbose* senza valutare che i neoplasmi sono organizzati, mentre si danno neoformazioni di sostanze puramente organiche ( p. es. i calcoli ). Altri indicarono i neoplasmi col nome di *pseudo-plasmi* ( false forme ), ma non offrendo dessi nè assolutamente, nè relativamente, forme simulate, venne giusta-

(1) Se in alcuni casi il tessuto cicatrizio direttamente non disturba, sottrae però alla somma degli elementi che concorrono alla funzione quella parte che esso sostituisce.



mente quel nome pretermesso. Moderni patologi finalmente preferiscono di chiamare i neoplasmi *metamorfosi progressive*, lo che esprime un concetto vero, ma comune a molti processi chimici, per cui tale denominazione pecca in comprensione. Tutte queste denominazioni sebbene inesatte, sono però promiscuamente adoperate in senso convenzionale senza recare alcun nocumento alla chiarezza.

In tutti i tessuti possono verificarsi i neoplasmi, ma non con eguale frequenza, anzi ognuno di essi mostra delle preferenze in grado diverso, sicchè possono compilarli speciali scale graduate, in cima delle quali vanno posti gli organi più esposti, discendendo quelli che lo sono meno, finalmente alla base quelli che ne vanno immuni. Ogni neoformazione considerata in se stessa non ha solo delle predilezioni e delle renitenze rispetto ai singoli organi, ma le ha ancora rispetto alle singole parti dei medesimi, rimanendone più spesso affetta una porzione che un'altra<sup>1</sup>. Questa specie d'affinità e di ripulsione è molto evidente in alcuni generi di tumori come il tubercolo, il cancro; lo è meno in altri come i sarcomi, i fibromi; è pure manifesta nei tumori secondari, colla differenza che la affinità di questi con certi tessuti è subordinata alla sede primitiva e all'andamento dei linfatici e del sistema venoso. Gli organi preferiti dai neoplasmi secondari sono i polmoni, il fegato, i reni, le membrane sierose: parti tutte che raramente offrono i medesimi tumori primitivamente. Si danno però parti che hanno un'egual disposizione tanto alle neoformazioni primitive che secondarie, e queste sono le glandole linfatiche, il cervello, i muscoli e le ossa. Le leggi d'affinità fra gli organi e le neoproduzioni verranno meglio precisate nel discorso dei singoli generi; ora noteremo soltanto che per rispetto ai tumori primitivi, questi trovano una sufficiente spiegazione quando esiste una non dubbia somiglianza fra il prodotto patologico e l'organo produttore (p. es. un'esostosi fra il periostio e l'osso), ma non si può fornire una generale interpretazione per ogni caso concreto, occorrendo circostanze locali ed un grado d'irritazione diversa, perchè il prodotto conservi il tipo materno o se ne allontani, e prediliga un luogo

(1) Per alcuni neoplasmi la predilezione per una determinata regione giunge al segno, che costituisce una rarità anatomica il trovarli altrove, per cui vanno collocati nel Trattato di anatomia patologica speciale, come il lupus, il cimirro, il neoplasma tifico.



piuttosto che un altro. In qualunque modo però avvenga il fatto, la cognizione del medesimo è d'una grande importanza per il clinico, perchè congiunta con altri dati lo aiuta direttamente o negativamente alla diagnosi.

Le neoproduzioni si presentano sotto diverse configurazioni, che si possono ridurre a quattro tipi, i quali sono: 1° *il tessuto di riparazione*, che ristabilisce le perdite di sostanza; 2° *l'ipertrofia*, che esagera le proporzioni degli organi, mantenendone le forme; 3° *il tumore*, che accresce bensì il volume dell'organo, ma in modo circoscritto ed alterandone la figura; 4° *l'infiltrazione* che non altera in modo determinato la forma dell'organo, ma che differisce dagli altri tipi per i molteplici punti d'invasione in uno stesso tessuto, sicchè questo perde la propria uniformità e diventa irregolare. Egli è da avvertire che questi tipi non corrispondono ad altrettanti generi morbosi, ma sono diversi modi di manifestazione, se non di tutti, almeno di molti neoplasmi.

1° I tessuti di nuova formazione che servono a riparare le lesioni di continuo, ora acquistano le qualità anatomiche e fisiologiche dei tessuti perduti ed allora, qualunque sia stato il processo riproduttivo, si uniformano alle parti e non offrono alcuno dei tipi menzionati, per cui vengono detti tessuti di *rigenerazione*; ora invece i tessuti di nuova formazione non raggiungono quel grado di metamorfosi progressiva e s'arrestano ad un tessuto di sostituzione chiamato *cicatrizio*, il quale offrendo forma e caratteri speciali costituisce un tipo distinto, che meritando estese considerazioni formerà oggetto, unitamente all'altro modo di riproduzione, d'un particolare articolo.

2° Chiamasi *ipertrofia* (aumento di nutrizione) ogni ingrandimento uniforme d'un organo, oltre il suo massimo normale; questo ingrandimento, quando è prodotto dall'aumento di tutti gli elementi anatomici preesistenti, dicesi *ipertrofia vera*: quando invece è prodotto dall'aumento d'alcuni conservando o no il tipo primitivo, oppure è causato da essudazione, da stasi, da ritenzione, allora appellasi *ipertrofia falsa*. L'ipertrofia poi, ora è *totale* quando comprende tutto un organo, ora è *parziale* quando si limita ad una sua frazione, p. es. ad un lobo della tiroide.

Se l'ipertrofia invade le pareti degli organi cavi, le modificazioni che avvengono nella cavità danno luogo ad una nuova distinzione; dicesi *ipertrofia semplice*, se la capacità è rimasta



normale; *eccentrica* se la capacità è accresciuta; *concentrica* se è diminuita, lo che è il fenomeno meno frequente. Queste modificazioni della cavità potendo essere prodotte da tutt'altra cagione non costituiscono un dato per ammettere l'ipertrofia, ma occorre l'aumento della massa parietale.

Quando l'ipertrofia non è gigantesca può essere di leggieri confusa col massimo sviluppo fisiologico degli organi; in questi casi dubbi bisogna ricorrere alla misurazione, il cui risultato va confrontato colle misure fornite dall'anatomia normale per ogni età; dove poi la misurazione è difficile, si deve ancora prevalersi del peso dell'organo, paragonandolo al peso normale. È poi da consigliarsi per maggiore esattezza di non omettere mai questi due mezzi d'analisi anatomica, perchè anche le differenze di gradi hanno la loro importanza clinica.

3° La forma più frequente che assumono i neoplasmi è certamente quella di tumore, ma devesi tosto avvertire che non ogni tumore è costituito da un neoplasma, potendo assumere il medesimo aspetto le raccolte d'essudato (p. es. l'idrocele della vaginale del testicolo), alcune degenerazioni (p. es. i cistoidi gelatinosi), alcune raccolte sanguigne (p. es. le bozze e gli aneurismi), i diverticoli dei visceri, gli organi mobili (come i reni, la milza), le raccolte delle escrezioni ecc.

Variatissime sono le forme che assumono i tumori, ma qualunque esse siano non devono considerarsi quale manifestazione necessaria d'un determinato genere morboso, perchè, eccetto il tubercolo vero, la figura d'un neoplasma va ritenuta per la risultante fra il modo d'accrescimento (centrale o periferico), e la distribuzione della resistenza dei tessuti circostanti. Per tale motivo la configurazione dei tumori ha perduta una gran parte dell'importanza clinica attribuitale dai chirurghi.

La forma più comune dei tumori è la rotondeggiante, lo che prova che la forza vegetativa generalmente si sviluppa in ogni senso, se non trova ostacoli nelle parti circostanti. Questa forma si rinviene più spesso se il tumore ha sede nel parenchima degli organi e si conserva anche raggiungendone la superficie. Egli è da notarsi che se s'incide il tessuto sano che involge il neoplasma, questo sporge tosto più o meno dalla superficie del taglio, lo che conduce ad ammettere, che desso finchè è annidato preme, stiri, divarichi il parenchima circostante, lo che spiega come giunga molte



volte ad eccitare una cronica infiammazione, la quale dà luogo ad una neoproduzione di tessuto connettivo che assume la forma di capsula ed abbraccia più o meno completamente il tumore. Questa neomembrana analoga alle pareti cistiche, che noi conosceremo più tardi, si riscontra tanto più distinta dal tumore quanto più il medesimo è divenuto grande, eccetto i punti ove entrano e sortono i vasi nutritivi; dessa internamente (ove guarda il tumore) ha una superficie liscia, molle, spesso coperta d'epitelio pavimentoso. La separazione poi della capsula dal tumore può spiegarsi nella stessa guisa che si rende ragione dell'origine delle borse mucose e delle cavità articolari, cioè per effetto dello spostamento progressivo e ripetuto di parti contigue fra loro, il quale dà luogo al rammollimento della sostanza connettiva interposta: diffatti il neoplasma crescendo di volume cambia continuamente i suoi punti di contatto che aveva con la capsula.

Se i tumori hanno una figura prevalente, non offrono però un volume generalmente uniforme. Infinite sono le differenze che si rinvencono per rispetto alla quantità in ogni genere di neoplasmi, lo che non ha impedito ai chirurghi di caratterizzarne alcune, applicando loro denominazioni particolari. Quando il tumore s'arresta al volume che offre un piccolo seme dicesi *granulazione*; se acquista la proporzione d'un fagiolo, d'una mandorla, d'una ciliegia si caratterizza col nome di *nodo*, di *tubercolo* nel senso etimologico, e di *focolaio* se è annidato in un organo; se ha dimensioni maggiori, allora si paragona a corpi che presentano un volume analogo.

Quando i tumori hanno sede alle superficie, oltre la forma rotondeggiante e le varie dimensioni già indicate, possono presentare le seguenti configurazioni che vengono chiamate 1° *isole* o *placche* se il neoplasma si presenta come una tumefazione circoscritta, leggermente sollevata dalla superficie sana, p. es. le ateromasie arteriose nella loro prima fase; 2° *papille*, *villosità*, se il tumore consiste in delicate e sottili elevazioni coniche o cilindriche, le quali sorgono più spesso dalle mucose e dalle sinoviali; se invece sono riunite a gruppi alquanto appianati e frastagliati alle sommità diconsi *verruche*; 3° *tumore dentritico*, se la vegetazione è ramificata a guisa d'un albero, oppure disposta nello stesso modo delle glandole acinose<sup>1</sup>; 4° *cavolfiore*, quando il tumore offre

(1) Il processo di formazione dei tumori dentritici consiste nel formarsi un ger-



circonvoluzioni alla superficie da imitare perfettamente questo fiore; 5° *fungo*, se il tumore nella parte più elevata s'espande ed offre una superficie schiacciata con margini sporgenti, mentre nel punto che sorge presenta un restringimento chiamato *colletto*; 6° *polipo*: e così chiamasi impropriamente quel tumore che ha un peduncolo (cioè un collo molto sottile ed allungato) ed un corpo molto grosso, lo che suole avvenire o per il proprio peso, essendo generalmente posto in posizione declive, oppure per la forza vegetativa persistente nella parte più elevata <sup>1</sup>. Chiamasi finalmente *tumore sessile* quello che ha una larga base che s'approfonda nei tessuti sani. Questi sono i tipi principali delle varie figure che assumono i tumori, i quali però possono grandemente allontanarsi dai medesimi, quando la forza vegetativa è esuberante, e gli ostacoli molteplici, come accade talvolta nei sarcomi della faringe, i cui lobi penetrano in tutte le cavità adiacenti.

4° Se un neoplasma vegeta in numerosi punti d'un organo, costituendo tanti piccolissimi focolai indistinti fra loro ad occhio nudo, dicesi che è *infiltrato*; se poi l'infiltrazione aumenta più o meno il volume di una parte o di tutto un organo, e la tumefazione riesce uniforme, viene compresa fra le false ipertrofie. Tale infiltrazione differisce dalle forme granulose in quantochè le granulazioni sono alquanto più grosse e disseminate. Accade sovente che la neoformazione non si presenta soltanto sotto l'aspetto d'infiltrazione, ma ancora sotto quello di grossi focolai neoplastici, la qual cosa suol accadere mediante la primitiva deposizione d'un nodo cellulare, intorno a cui si depositano a poca distanza piccole granulazioni della stessa natura, le quali più tardi s'ingrandiscono e giungono

molto sopra un lato della superficie d'una papilla, il quale unitamente alla papilla rappresenta un tronco con due rami: e ripetendosi questo processo in più punti di molte papille si hanno i così detti *papillomi*.

(1) Non è gran tempo che dei polipi facevasi un'unità patologica, essi invece sono ordinariamente costituiti dai seguenti neoplasmi: 1. da vegetazioni epiteliali che raggiungono i caratteri d'un epitelioma; 2. da ipertrofia glandolare circoscritta (per esempio i polipi del retto e dell'utero); 3. da ipertrofia dello strato mucoso (per esempio i polipi nasali); 4. da ipertrofia del tessuto connettivo sottomucoso con protuberanza della mucosa stessa; 5. da deposizioni di fibrina aderenti in un punto della parete dell'organo, lo che si osserva particolarmente nell'utero in seguito ad aborti. Si hanno dunque polipi epiteliali, glandolari, mucosi, sottomucosi e fibrinosi, i quali talora si congiungono fra loro e si trasmutano l'uno nell'altro, eccetto i fibrinosi, d'onde nasce una varietà indefinita nei caratteri fisici.



a confluire col nodo principale: questo stato patologico si denomina *nodo con infiltrazione circostante*.

Oltre la figura i neoplasmi, come qualunque altro corpo, hanno un volume, un peso, un colorito, una consistenza, una struttura macroscopica. Queste qualità poi presentano numerose gradazioni, le quali pur esse non istanno in rapporto necessario colla natura dei tumori, ma variano in modo indefinito in ciaschedun genere, sicchè i tentativi fatti dai chirurghi d'assegnare caratteri estrinseci alle singole famiglie dei neoplasmi sono riusciti più spesso inefficaci, ed un gran numero delle loro specie basate su questi dati furono trovate erronee: perciò gli *steatomi*, i *polipi*, le *epulidi*, il *mollusco*, la *spina ventosa*, le *cisti* ecc. più non costituiscono specie morbose, ma sono soltanto uniformi manifestazioni di diversi neoplasmi. Con ciò non escludiamo che si possa giungere talora a diagnosticare la natura d'un tumore, ma si fatto giudizio, anche contemplando la sede, l'andamento, le cause, non offre che gradi maggiori o minori di probabilità.

Un problema interessante si è di conoscere come uno stesso genere di malattia possa presentarsi con caratteri esteriori così variati. A questa ricerca si può soddisfare per alcune qualità mediante dimostrazione, per altre con ipotesi più o meno soddisfacenti. In genere si può ammettere che i sunnominati attributi si collegano a diverse condizioni dei neoplasmi e che circostanze accidentali li fanno variare in modo indefinito. In quanto al volume esso si mostra sempre in sufficiente rapporto col peso, e perciò debbono ambidue riconoscere una medesima origine, ma questa non può essere la qualità delle cellule, perchè tumori della stessa natura raggiungono dimensioni variatissime, laonde non rimane altro ammissibile se non che le stesse cellule abbiano secondo i casi una diversa facoltà vegetante; non va però taciuto che questa facoltà è ordinariamente più o meno attiva secondo i generi, ma è altrettanto vero che numerose sono le eccezioni e le differenze di tempo per raggiungere un medesimo volume, per cui bisogna concludere che tale facoltà sia subordinata a molte condizioni, delle quali non conosciamo che la maggiore o minore ricchezza vascolare, e la durata e la qualità dell'irritazione subita dalla parte. In quanto all'influenza del numero dei vasi noi possiamo dedurla confrontando il volume che raggiungono i cancri midollari con quello dei tubercoli, poichè i primi che salgono a dimensioni



enormi sono forniti abbondantemente di vasi, mentre i secondi che non oltrepassano il volume d' un granulo ne sono sprovvisti.

Il colorito dei neoplasmi offre la medesima incostanza, giacchè se anche deve ammettersi che i tessuti ne abbiano uno particolare, questo di rado è caratteristico: e poi trovandosi gli elementi componenti nei casi patologici in proporzioni assai diverse, ciò contribuisce a rendere i gradi di colorito variabilissimi: ma le circostanze che più spesso modificano non solo il grado, ma la qualità del colore, sono la copia maggiore o minore di sangue che scorre o che è precipitata nel tumore, la specie e l' estensione della metamorfosi retrograda, cui è in preda il neoplasma.

In quanto alla causa delle varietà di consistenza e di struttura macroscopica noi dobbiamo in gran parte riporla non già nella natura del neoplasma, ma nella quantità e qualità della sostanza intercellulare, poichè quanto più abbondante e fluida è tale sostanza tanto più molle è il tumore, quanto più compatta, tanto più esso è duro. Rispetto alla varietà di tessitura, non solo vi contribuisce la disposizione della sostanza intercellulare, ma il modo di vegetazione nei singoli casi, non che la distribuzione vascolare, le complicazioni e la varia distribuzione dei centri degenerativi. Da quanto abbiamo avvertito risulta che descrivendo i singoli generi delle neoformazioni non si possono stabilire caratteri macroscopici costanti, ma più o meno frequenti, lo che poi non si può compiere in modo generale, ma bisogna suddividere ogni genere in più specie per trovarvi una qualche uniformità negli attributi.

I neoplasmi ora sono unici, ora sono molteplici, sia nello stesso tessuto, sia in sistemi diversi. Il numero poi, da pochi tumori, ne può salire al migliaio, come ne offrono esempi le verruche. Si danno alcuni generi di neoformazioni, in cui la molteplicità è una eccezione, come i fibromi: se ne danno altri, in cui è la regola come il tubercolo; se ne danno finalmente molti che non vanno a questo riguardo sottoposti ad alcuna legge. Una ricerca pratica di grande importanza si è di sapere se i neoplasmi multipli sono un' affezione locale, oppure la manifestazione d' una alterazione del sangue (discrasia), od invece sono secondari ad un primo tumore che abbia origine locale. Discorrendo della patogenesi vedremo che le neoformazioni multiple possono avere ora l' una, ora l' altra di queste origini: e così vedremo che questa



deduzione non può trarsi dai soli caratteri anatomici, ma bisogna aver ricorso a molti altri argomenti.

Passando ora ad esaminare la composizione anatomica dei neoplasmi devesi premettere che dessa, come nei tessuti normali, è costituita essenzialmente da cellule, nuclei, fibro-cellule e sostanza intercellulare. Oltre questi componenti vi sono generalmente vasi sanguigni in rapporto di continuità coi vasi del corpo, che compiono la circolazione collo stesso ordine come accade in questo, cioè il sangue scorre prima per le arterie, poscia per i capillari, indi rientra nel circolo generale mediante le vene. Vi sono infine vasi linfatici che da Schröder van der Kolk furono rinvenuti in un gran numero di tumori e che defluiscono nelle glandole linfatiche prossime.

In ogni neoplasma però non si trovano tutti i suddetti elementi ad uno stesso grado di sviluppo, nè tutti d'uno stesso genere, nè in egual proporzione, nè uniformemente distribuiti, cosicchè ne nascono combinazioni diverse che rappresentano gradi più o meno elevati di tessitura. Il modo più semplice d'organizzazione dei tumori si è quando sono esclusivamente formati d'ammassi di cellule (p. es. il tubercolo, la gomma), talvolta però congiunti a vasi come nel sarcoma midollare (*neoformazioni cellulari*). Altre volte offrono un'organizzazione più complessa tanto per la disposizione, quanto per la presenza della sostanza intercellulare, come gli osteomi, i fibromi (*neoformazioni istioidi*). Talora la neoproduzione non equivale più alla struttura d'un tessuto, ma raggiunge quella d'un organo, p. es. l'adenoma (*neoformazioni organoidi*). Finalmente le neoproduzioni possono acquistare analogia coi sistemi fisiologici o per la sovrapposizione di tessuti diversi o per lo sviluppo di organi, del che si ha un esempio nelle cisti dermoidi (*neoformazioni teratoidi*).

Per classificare i neoplasmi un tempo si credeva che fosse sufficiente l'esame dei caratteri delle cellule considerate in se stesse<sup>1</sup>: ma ben presto s'accorse che molte volte erano equivoci e

(1) Questa opinione nasceva dalla convinzione che le cellule dei tumori o avessero gli stessi caratteri differenziali degli elementi fisiologici o ne avessero dei propri da doverli chiamare elementi specifici. Ma diligenti osservatori dimostrarono che questi presunti elementi specifici sono analoghi ai normali sì negli umori, e nelle parti lontane, come anche nel periodo embrionale; difatti le cellule del pus sono simili ai corpuscoli del sangue, le cellule dell'encondroma delle parti molli sono simili a quelle delle cartilagini, le cellule



non davano diritto a concluderne la natura dei tumori; più tardi si volle soltanto valutare la struttura dei nuovi tessuti ed i diversi gradi d'organizzazione. Questo dato per vero giova sovente, non però considerato da solo, perchè in alcuni casi non potrebbesi stabilire la natura se non valutando ancora i caratteri delle cellule; per esempio in caso di un neoplasma ossificato, non si può dire se si tratta d'encondroma od osteoma senza osservare gli elementi; così si danno tumori formati dall'aggregato di pure cellule senza disposizione caratteristica (gomme, tubercoli, epetiliomi), che vengono determinati dai caratteri positivi o negativi delle medesime in relazione con altre circostanze estrinseche.

Devesi però avvertire che poggiando sulle differenze di caratteri e di disposizione degli elementi, si ha indubitatamente un ottimo punto di partenza per classificare i tumori, ma questa base adoperata da sola rimane infeconda perchè ci lascia sfuggire i rapporti genetici che sono i più importanti per qualunque nuova produzione, e permette il supporre vera l'antica opinione che i neoplasmi siano qualche cosa di sostanzialmente diverso dai tessuti normali, ed a guisa di parassiti vivano a spese dell'organismo. Gli anatomici moderni possedendo un mezzo non conosciuto a sufficienza dagli antichi, il microscopio, non si limitarono a studiare i tumori in loro stessi, ma rivolsero ben presto le indagini a stabilire le loro origini e più esattamente l'origine dei loro elementi, e riconobbero di buon'ora che questo studio non poteva compiersi se non paragonando i prodotti patologici coi tessuti normali, in cui hanno sede.

fusiformi del sarcoma sono simili alle embrioplastiche, le cellule dei bottoni carnei delle piaghe sono simili alle cellule di tutte le eteroplasie nelle prime fasi di sviluppo, le grandi cellule del sarcoma (sarcoma mielloplastico) sono simili alle midollari dell'osso.

Ma dove non si seppe per qualche tempo trovare elementi analoghi fu rispetto al cancro ed al tubercolo, per cui le cellule di queste due eteroplasie conservarono più lungamente delle altre l'attributo della specificità. Anche questi neoplasmi ora non sono più un'eccezione alla regola generale, e come vedremo a suo luogo le cellule del cancro passando per diversi stadi offrono analogie diverse, ma giunte al loro massimo sviluppo somigliano grandemente alle epiteliali. Rispetto poi alle cellule tubercolari impareremo che sono simili alle linfatiche, ed in genere alle germinative. Da ciò si desume che non si danno cellule patologicamente specifiche, ma che invece gli elementi dei neoplasmi nelle fasi primitive mancano di caratteri differenziali, e nelle fasi di pieno sviluppo somigliano a diversi elementi fisiologici.



Il risultato di queste pazienti indagini fu splendidissimo, poichè se il processo genetico lasciò qualche dubbio per alcuni, permise però di stabilire i rapporti fra il prodotto e l'organo produttore; essendosi riconosciuto che gli elementi e la loro disposizione ora somigliano a quelli dei tessuti normali da cui hanno avuto origine, ora ne differiscono seguendo diversi indirizzi. Tale risultato oltre il valore scientifico che possiede in se stesso, armonizza grandemente con l'andamento dei singoli neoplasmi e cogli effetti che ne risultano: e per ultimo stabilisce un termine di paragone tanto per lo studio, quanto per la classificazione delle singole specie di neoproduzione. In quanto al processo genetico noi ci riserviamo di parlarne separatamente nella patogenesi; intanto possiamo distinguere nel modo seguente i tumori, partendo dai loro caratteri microscopici, considerati in rapporto alla forma ed alla disposizione degli elementi normali del luogo d'origine.

1° Neoplasmi che vegetano conservando le qualità degli elementi e la struttura dei tessuti normali da cui hanno avuto origine (*Iperplasie od Omeoplasie*).

2° Neoplasmi che vegetano non conservando nè la qualità degli elementi, nè la struttura dei tessuti normali da cui hanno avuto origine, ma seguendo diversi indirizzi (*Eteroplasie*).

Per distinguere poi le eteroplasie fra loro, non giovando il confronto coi tessuti materni, si ricorre ora all'analogia con tessuti lontani: esempi se hanno negli encondromi e negli osteomi delle parti molli, che vengono riconosciuti per la somiglianza col tessuto cartilagineo ed osseo; ora si ricorre all'analogia con elementi parimente lontani, oppure transitori; p. es. per determinare le specie dei sarcomi si ricerca la somiglianza o colle cellule midollari delle ossa, o cogli elementi germinativi del tessuto connettivo; ora finalmente si ricorre alla particolare disposizione degli elementi fra loro, come nel caso del cancro, del fibroma cavernoso.

Abbiamo inoltre avvertito che si danno tumori composti, cioè si danno diversi tessuti combinati in un prodotto comune, i quali generalmente non sono che metamorfosi successive d'un medesimo tessuto: p. es. un neoplasma cartilagineo divenuto in parte osseo, oppure un neoplasma connettivo trasmutato, parte in cartilagineo e parte in osseo. Questi tumori vanno distinti e quindi denominati secondo il genere del tessuto principale e non secondo l'elemento che forma la massa più grande, aggiungendo l'indicazione della



specie, p. es. un tumore costituito di fibre muscolari e di fibre connettive si dirà *mioma fibroso*, un tumore formato di sostanza ossea e di molti vasi si chiamerà *osteoma telangectasico*.

La distinzione dei neoplasmi in iperplastici ed eteroplastici non soddisfa soltanto ad un fatto anatomico, ma armonizza, ed in qualche guisa spiega le grandi differenze che si riscontrano nell'andamento dei medesimi, poichè osserviamo le iperplasie (che sono congeneri ai tessuti materni) non avere disposizione ad estendersi nè sulle parti vicine, nè sulle lontane, nè il loro contatto alterarle, soltanto spostarle e comprimerle, inoltre se vengono tolte, difficilmente si riproducono, anzi se ne danno alcune permanenti (iperplasie riparatrici), di cui il nocumento momentaneo è lievissimo, e grandissimo il beneficio, lo che non toglie però che in rari casi le iperplasie si moltiplichino in uno stesso tessuto come i fibromi ed i lipomi, e talora estirpate si riproducono come gli epitelioni, ma questo accidente è ben diverso dall'infezione.

Se poi seguiamo l'andamento delle neoformazioni eteroplastiche, noi osserviamo che se anatomicamente hanno struttura ed elementi diversi dal luogo d'origine, clinicamente in diversa misura presentano la tendenza ad attrarre nel loro dominio le parti vicine, alterandole e sostituendosi alle medesime, nella qual guisa si estendono negli organi i più differenti, ed escise si riproducono. Offrono inoltre la tendenza di invadere organi lontani di diversa tessitura (metastasi od infezione a distanza). Questa tendenza poi varia rispetto ai generi ed alle specie delle eteroplasie, p. es. un cancro gelatiniforme è molto meno diffusivo d'un cancro midollare; varia ancora rispetto alla sede, poichè i tessuti di sostanza connettiva, quantunque diversi fra loro, hanno una parentela più prossima che coi tessuti epiteliali o coi tessuti animali specifici, e per conseguenza quando un tumore cartilagineo od osseo si svilupperà nel tessuto connettivo, oppure un tumore mucoso nel tessuto adiposo, non recherà i danni d'un tumore epidermoidale nel tessuto connettivo, o d'un tumore d'epiteli cilindrici in una ghiandola linfatica.

Le neoproduzioni vanno soggette ad un'altra legge che parimenti collima colla distinzione stabilita e cioè che quanto più vegetano rapidamente, s'allontanano dal tipo materno, sono povere di sostanza intercellulare, la quale se è fluida, tanto più rapidamente esse rimangono distrutte da un processo regressivo: esempi di vita



breve si riscontrano nel pus, nel tubercolo, nel cimorro, nel lupus ecc.; per contrario quanto più i neoplasmi si sviluppano lentamente, assomigliano al terreno materno, sono provveduti di stroma e d'una vascolarizzazione sufficiente, tanto maggiore è la loro durata da divenire perfino tessuti permanenti nell'organismo; del che si hanno esempi in tutte le iperplasie. Da ciò si desume che le eteroplasie possiedono in genere una tendenza alla caducità, mentre le omeoplasie hanno il carattere della persistenza.

Devesi però avvertire che si danno tumori costituiti d'elementi eminentemente caduchi come il cancro, i quali possono perdurare lungamente, anzi crescere di volume: ma questa apparente contraddizione si spiega osservando che continuamente si producono nuovi focolai attorno il nodo primitivo, per cui sono le nuove parti del tumore che forniscono al medesimo il carattere apparente della stabilità o dell'aumento. Anche nei tumori omeomorfi possono accadere le alterazioni accennate, ma queste procedono lentamente, avvengono molto tardi, e spesso mancano, sicchè in quest'ultimo caso le iperplasie giunte ad un certo grado di sviluppo si fanno stazionarie. Un altro fatto che merita d'essere ricordato si è che i diversi elementi eteroplastici non hanno lo stesso grado di caducità, p. es. le cellule tubercolari muoiono di buon ora, quelle del cancro hanno già una vita più lunga, quelle del cancroide assumano forme più caratteristiche, e più stabili, ma finiscano pur esse per distruggersi; finalmente si danno eteroplasie che s'avvicinano per la durata ai tumori benigni, come certi neoplasmi fibroplastici, gli encondromi, gli osteomi ecc.

Oltre gli esiti annoverati le neoproduzioni sogliono offrirne altri, molto diversi da essi. Alcune possono *atrofizzarsi* per l'obliterazione dei vasi nutritivi: lo che accade in due modi: o per la sodezza e retrattilità che acquista la sostanza intercellulare, come avviene nelle cicatrici, oppure per trombi o per ipertrofia concentrica delle pareti arteriose. Altre possono staccarsi spontaneamente dal luogo d'origine, lo che suole avvenire per due circostanze: una delle quali è la forma poliposa, l'altra è il peso notevole della medesima. Altre finalmente possono risolversi e scomparire, il qual fatto di rado avviene spontaneamente, ma è più spesso l'opera dell'arte, o di malattie intercorrenti, esempi se ne hanno nei lipomi, nelle iperplasie sifilitiche, nel gozzo. Si danno anche neoplasmi che subiscono spontaneamente una dissoluzione e



possono in qualche caso dileguarsi: un esempio se ne ha nei tubercoli. Non si conosce il processo seguito da ogni neoplasma per risolversi, ma osservando ciò che accade nelle gomme e nei tubercoli stessi, pare che in ogni caso si esiga una degenerazione grassosa, la quale venendo poscia fluidificata permetta l'assorbimento del detrito.

I neoplasmi poi incontrano le stesse affezioni dei tessuti normali, lo che deriva dall'essere sottoposti alle stesse leggi di nutrizione; niun tessuto va però così spesso soggetto alle iperemie, alle stasi, alle emorragie, alle infiammazioni, ai rammollimenti, alle mortificazioni, alle ulcerazioni, alle degenerazioni (adipose gelatinose, caseose, calcari, di rado amiloidi) quanto le eteroplasie, lo che spiega la loro caducità, e questo fatto trova una ragione plausibile nell'osservare che la distribuzione vascolare, in luogo d'essere uniforme come nei tessuti fisiologici è invece grandemente irregolare (pel numero, pel calibro, e per l'andamento dei vasi) e nel valutare che i neoplasmi interni soffrono continue pressioni, e gli esterni frequenti attriti.

Gli elementi dei neoplasmi non incontrano soltanto metamorfosi retrograde che si manifestano con caratteri macroscopici, ma subiscono ancora alterazioni puramente microscopiche. La forma più semplice di queste alterazioni è stata esattamente illustrata da Virchow che la chiamò *fisalide*, e noi ne abbiamo già data la descrizione a p. 203. Qui aggiungeremo un cenno sopra una specie diversa di fisalide che consiste in cellule, le quali in luogo di contenere dei corpi puramente jalini (fisalidi), contengono invece vescichette a contorni distinti piene d'una sostanza jalina, ed inoltre uno o più nuclei o cellule: queste vescichette diconsi *spazi germinativi*. In qualche raro caso vedonsi in una sola cellula più spazi germinativi. Foerster spiega la origine di queste vescichette mediante una secrezione mucosa intorno al nucleo primitivo delle cellule, per cui le suddette vescichette non sarebbero una formazione endogena primitiva, ma un prodotto secondario. Le cellule di nuova formazione subiscono ancora un'altra alterazione speciale, che consiste nel trovarsi più cellule le une entro le altre (da 2 a 6) e la centrale mostra un nucleo chiaro. Queste cellule vengono dette *capsule* od a *scattola*, e pare che derivano da ripetuti depositi esterni albuminoidi che si consolidano e diventano membrane.



Come si rinvencono alterazioni speciali delle cellule che non distruggono la loro esistenza, così si danno alterazioni della struttura dei neoplasmi che non ne cambiano la natura: finora però non si conosce che un modo d'alterazione che non entri nè nel quadro delle degenerazioni ordinarie, nè in quello delle metamorfosi progressive, e questo modo d'alterazione dicesi *forma otricolare*<sup>1</sup>. Questa forma si presenta sotto diversi aspetti: 1° come grossi canali cilindrici pieni di cellule rotondeggianti con grosso nucleo, fra le quali s'incontrano altre con isviluppo di fisalidi, ed alcune piccole capsule a pareti grosse striate ialine, con contenuto granuloso: 2° come cilindri con dilatazioni otricolari contenenti numerose capsule ora isolate, ora fuse fra loro, per cui le loro cavità si fondono in una cavità comune racemosa: tanto però nel primo che nel secondo caso scarse sono le cellule rotondeggianti, ed invece havvi un liquido filante, tenace, contenente mucina, in cui sono immerse le capsule. 3° Come capsule racemose od ovali di diversa grandezza, ora sterili con contenuto granuloso, ora feconde, essendo ripiene di piccole cellule rotondeggianti, uguali a quelle che riempivano i cilindri primitivi, con la stessa produzione di fisalidi e di capsule. Altre volte le capsule madri sono ripiene di capsule figlie senza traccia di formazioni cellulari<sup>2</sup>.

(1) La forma otricolare non costituisce un genere patologico essendo stata rinvenuta in neoformazioni molto diverse fra loro. Robin descrisse un tumore eteradenico con disposizione otricolare: Meckel un tumore cartilagineo otricolare: Foerster un cancroide con una disposizione analoga: Friedreich un sarcoma otricolare: Tommasi Corrado un cancro otricolare.

(2) Il professor C. Tommasi che ha osservato tutte queste forme in un solo cadavere morto per molteplici cancri, le crede derivare dal reticolo delle cellule del tessuto connettivo, per mezzo di tre serie successive di metamorfosi istologiche, le quali avvengono nel modo seguente. 1. Per moltiplicazione di queste cellule si produce una grande quantità di piccole cellule rotonde con grosso nucleo, le quali riempiono l'interno dei canalicoli dei succhi e li riducono ad una rete di tubi cilindrici ripieni di queste cellule di nuova formazione. 2. In seguito alle metamorfosi delle piccole cellule formative in cellule fisalifere, avviene la trasformazione di quelle in capsule ialine. Tali capsule rimangono isolate fra loro e costituiscono delle *nidiate* di varie forme in mezzo ad un tessuto mucoso o ad una sostanza intermediaria ialina e solida; oppure si fondono fra loro e producono una nuova rete d'otricoli tubulari a pareti grosse ialine, leggermente striate. Il contenuto delle capsule e degli otricoli è finalmente granuloso; talvolta si vede nell'interno di esso l'apparenza d'un nucleo grosso e pallido. 3. Finalmente nell'interno delle capsule e degli otricoli avviene la produzione d'una seconda generazione di cellule formative rotondeggianti, simili a quelle sviluppatesi in principio nella rete dei ca-



Dopo aver parlato delle alterazioni che subiscono in loro stessi i tumori ci corre l'obbligo d'indicare le alterazioni che recano all'organismo che ha dato loro nascimento. L'azione tanto locale che generale delle neoproduzioni varia d'importanza secondo il volume, la sede, la natura, il numero ed il modo di sviluppo delle medesime. Un piccolo lipoma sottocutaneo può recare lievissimi incomodi, un lipoma voluminoso alle coscie può impedire la deambulazione; una lieve ipertrofia della tiroide non reca che un po' di peso, un enorme gozzo può anche soffocare.

Un neoplasma che abbia un rapido sviluppo, che raggiunga una rilevante grandezza, o che s'esulceri, o dia luogo ad emorragie può recare la così detta *cachessia* (che etimol: significa *cattiva disposizione*). La cachessia si manifesta con un color giallo-terreo della pelle e più particolarmente del volto; con uno stato nutritivo deficiente, con forze muscolari indebolite, con diminuzione dei globuli rossi del sangue (anemia, oligocitemia), con disturbi digestivi. Questo stato non è la conseguenza diretta della presenza d'un eteroplasma e molto meno ne è la causa, poichè la cachessia può molte volte mancare, ma è un effetto dovuto al consumo di sostanza organica per parte del neoplasma, ogni qual volta non sia sufficientemente compensato dall'alimentazione. Tale interpretazione è desunta dal fatto che la cachessia è comune a tutte le affezioni ulcerose di lunga data, anche quando non hanno origine da un tumore. Rimane però il dubbio se concorra a produrre la stessa alterazione generale l'assorbimento degli umori separati dagli eteroplasmi, la quale ricerca può difficilmente venir soddisfatta mediante dimostrazione, tuttavolta osservando un fatto analogo nelle febbri d'infezione metastatiche, si è condotti ad ammettere un'influenza sulla crasi per parte dei succhi separati dai neoplasmi.

Egli è facile l'intendere che, secondo la sede, varia d'importanza un tumore d'egual natura: p. es. la degenerazione caseosa d'una gomma sifilitica sotto il periostio non aggiunge ulteriori fenomeni a quelli prodotti dalla stessa gomma, mentre lo stesso esito in una gomma al cuore può con facilità dar luogo alla rottura del viscere. L'influenza nociva d'un neoplasma diventa tanto

nalicoli dei succhi, e dalle quali per mezzo d'analoghe metamorfosi si produce una nuova generazione di capsule sterili.



più grave e direttamente letale quanto più i visceri, in cui è anidato, sono indispensabili al mantenimento della vita, come il cervello, il polmone, il cuore; diminuisce di gravità e soltanto indirettamente può essere letale, quando il tumore sospende funzioni importanti, ma non immediatamente indispensabili all'esercizio della vita, come la secrezione della bile e delle urine: se poi il neoplasma ha sede in organi che hanno una influenza remota sulla salute, p. es. una verruca alla superficie cutanea, allora i disturbi saranno soltanto locali ed anche minimi.

Le neoplasie, indipendentemente dalle proprie alterazioni e dall'azione infettante, esercitano sovente un'azione irritativa nelle parti circostanti, la quale talora dà luogo all'organizzazione di grosse pareti cistiche che circondano il tumore, tal'altra ad infiammazioni essudative e suppurative; p. es. i tubercoli delle sierose sono generalmente accompagnati da infiammazioni grandemente pericolose.

Il modo di sviluppo dei tumori produce differenze notevoli nei fenomeni patologici, p. es. un sarcoma meningeo che cresce rapidamente può produrre convulsioni, delirio, coma e poscia la morte; lo stesso neoplasma che aumenti lentamente rende torpide le funzioni motrici ed intellettuali, produce l'ebetismo e tardi reca la morte.

Quando un neoplasma si ripete in più punti, allora possono crescerne in egual proporzione gli effetti nocivi, p. es. numerosi lipomi, o numerosi fibromi nervosi, oltre il moltiplicare i disturbi locali, alterano grandemente la nutrizione generale da determinare lo stato cachettico.

La natura finalmente dei tumori dà luogo ad effetti molto diversi. Abbiamo già notato che le iperplasie di rado si moltiplicano, di rado si riproducono se escise e non hanno tendenza ad estendersi nè sulle parti vicine, nè sui tessuti lontani; che le eteroplasie hanno invece tendenza ad invadere le parti vicine, ad infettare le lontane ed escise a riprodursi. Sopra queste differenze principalmente, gli antichi avevano stabilita la distinzione dei tumori in *benigni* e *maligni*<sup>(1)</sup>, e che oggi pure può accettarsi non per

(1) Da tempo immemorabile i chirurghi per soddisfare ad un bisogno pratico introdussero la distinzione dei tumori in *benigni* e *maligni*, senza però ben precisare i



servire alla diagnosi, ma bensì al pronostico, avvertendo però che non si danno classi di neoformazioni assolutamente benigne, come non se ne danno di assolutamente maligne, giacchè talvolta avviene che iperplasie assumono caratteri maligni come gli epitelioni, e che eteroplasie non infettino l'organismo. Per essere più consentanei al fatto bisogna distribuire i tumori in una scala progressiva alla cui base vanno posti i neoplasmi che non offrono mai fenomeni di diffusione, poscia salendo verso il mezzo quei tumori che escisi si van rinnovando nella stessa sede od altrove, però nello stesso sistema. Partendo da questo punto e procedendo verso la sommità ( tratto occupato dalle eteroplasie ) porremo quei tumori che più spesso si riproducono e talvolta invadono secondariamente organi diversi: e finalmente all'estremità superiore vanno messe quelle vegetazioni che generalmente infettano l'organismo. Il grado poi di malignità o di benignità dei neoplasmi lo conosceremo più opportunamente parlando di ciaschedun genere, ove noteremo le ulteriori differenze relative alle singole specie.

### *Etiologia.*

Molteplici sono le cause dei neoplasmi; alcune delle quali sono indotte come le predisponenti, altre dimostrate come le irritazioni esterne, ma pel maggior numero sono occulte. Le cause poi vanno in genere distinte, in quelle che consistono in una tendenza vegetativa in un tessuto o in un organo senza che sia posta in atto (*predisponenti*), ed in quelle che determinano la parte a vegetare (*occasionalì*). Questa distinzione non deve accogliersi a rigore dei termini, ma come la migliore interpretazione d'un gran nu-

confini di questi due vocaboli, giacchè si rinvengono applicati in estensione molto diversa. Generalmente però si desume che chiamavano maligni tanto i tumori che si riproducono e moltiplicano, quanto quelli che s'esulcerano e si estendono nelle parti attigue, chiamando poi impropriamente *benigni* ( non recando alcun bene ) tutti quelli che non danno luogo a tali effetti. Accogliendo questa distinzione per rispetto al pronostico, non possiamo accettarla completamente per riguardo al significato dei vocaboli, poichè come non s'include nella malignità ogni grave fenomeno che derivi dal volume, dalla sede e dalle metamorfosi, così non si potrà comprendere l'ulcerazione, e la moltiplicazione a breve distanza di tempo in un medesimo tessuto, essendo un'evenienza possibile per tutti i generi di neoplasmi.



mero di fatti, dandosi cause che ora sono predisponenti, ora occasionali, come la diatesi tubercolare e sifilitica, dandosi irritazioni esteriori che ora predispongono, ed ora producono neoplasmi. Devesi poi notare che le singole cagioni occasionali possono bensì dar ragione dello sviluppo d'una neoproduzione, ma non della sua particolare natura: diffatti le contusioni p. es., ora producono un fibroma, ora un osteoma, ora infiammazioni di diverse specie, ora la mortificazione; così pure un medesimo neoplasma, ora viene occasionato da cause esteriori grandemente diverse fra loro, ora da alterazioni nutritive parziali o generali non per anche determinate, ora la causa sfugge a qualunque ricerca.

**Cause predisponenti.** — Abbiamo già veduto che i neoplasmi hanno *sedi* di predilezione non solo rispetto ai sistemi, ma ancora rispetto alle parti d'un organo; e da questo fatto devesi concludere che tanto la qualità dei tessuti quanto la loro situazione possono avere un'influenza predisponente per certe neoproduzioni. Questa proclività d'alcune parti può in molti casi d'eteroplasie venire spiegata riassumendo i luoghi d'elezione; si riscontra di fatti che desse si sviluppino più frequentemente nello stomaco, negli organi generativi, nelle ossa, nella pelle e più particolarmente sui diversi orifici del corpo; località tutte grandemente esposte agli agenti esterni. Se poi si ricerca quali fra gli orifici rimangano più spesso affetti, parimenti si riconosce che sono quelli che vanno soggetti frequentemente alle azioni meccaniche ed irritative; e di vero i punti più stretti del canale digestivo (cardias, piloro, orificio ileo-cecale) offrono più di qualunque altro luogo frequenti esempi di cancro. Trattandosi poi d'iperplasie può intendersi anche il rapporto fra la natura del neoplasma e la sede, poichè i tessuti quando vegetano hanno avanti tutto la tendenza di produrre elementi simili. Rispetto finalmente alle eteroplasie secondarie, queste si collegano direttamente mediante le vene ed i linfatici colla sede del tumore primitivo (vedi patogenesi). Ma in tutti quei casi dove manca una irritazione locale esterna (p. es. nelle tubercolosi), il rapporto sfugge completamente finora alle nostre indagini.

L'*età* esercita una certa influenza a favorire lo sviluppo di alcune neoproduzioni: p. es. nei neonati si manifestano frequentemente le telangiectasie, nella gioventù la tubercolosi, nella virilità il cancro. Quali poi siano le condizioni favorevoli allo sviluppo



di questi neoplasmi che si risvegliano nei tessuti secondo le età, non è per ora possibile il precisare, si può soltanto riconoscere che tali condizioni non sono esclusive ad epoche fisse, trovandosi non di rado i medesimi neoplasmi in altri periodi della vita.

Anche il sesso può annoverarsi fra le cause predisponenti di alcuni neoplasmi, p. es. nell' uomo sviluppassi frequentemente il cancroide alle labbra, al volto, alle mani, ciò che è raro nella donna, mentre in questa sono comuni i fibro-miomi, le cisti negli organi generativi, lo che è rarissimo nell' uomo. In questi ultimi esempi si ha direttamente la prova dell' influenza del sesso, poichè nella donna gli organi generativi compiendo ripetutamente laboriose funzioni, s' intende come siano più disposti di quelli degli uomini ad ammalarsi: nell' altro esempio però il sesso non ha che un' influenza remota, giacchè i cancroidi dell' uomo nelle singole località riconoscono cause irritative dirette, in conseguenza di certe professioni, dall' uso di cattivi rasoi, di alcune abitudini, come di fumare mediante pippe poco pulite ecc.: ora queste abitudini e queste professioni sono bensì proprie dell' uomo, ma non ne deriva che il sesso predisponga a tali neoplasmi; il sesso predispone soltanto alle abitudini, laonde la influenza del medesimo in tali casi è molto remota.

Le *malattie* tanto generali che locali favoriscono frequentemente allo sviluppo di vegetazioni: un esempio riferibile al primo caso viene offerto da tutti quegli stati morbosi che recano un grave disturbo alla nutrizione generale (tifo, morbilli, clorosi, emaciazione da cattivo nutrimento, patemi ripetuti o continui), i quali sovente danno luogo a tubercolosi e talvolta al cancro. Esempi di affezioni locali seguite da neoplasmi si riscontrano nelle cicatrici, le quali diventano non di rado il punto di partenza di escrescenze, di cheloidi, di gomme, nei così detti nei materni quando si convertono in tumori maligni, nelle infiammazioni catarrali croniche quando sono seguite da produzioni polipose, nella posizione anormale dei visceri e più specialmente del testicolo, il quale se è trattenuto nell' anello inguinale, spesso sviluppa tumori eteroplastici.

Se una neoproduzione si manifesta in più organi senza che si possa attribuire ad un centro d' infezione, allora s' induce che la causa risiede in una condizione occulta dell' organismo, la quale fu chiamata da alcuni *diatesi* (etimol. *dispongo*), da altri *discrasia* (*cattiva crasi*). Le neoformazioni, che tutti convengono si debbano



attribuire a stati diatesici, sono il gozzo, la sifilide, la morva, la tubercolosi, i tumori leucocitemici. <sup>1</sup> Volendo ora attribuire al vocabolo *discrasia* un significato determinato è ragionevole l'intendere col medesimo la presenza nel sangue d'una sostanza che esercita sulle parti del corpo una azione eccitante. Lo studio poi dei fatti pei quali è indispensabile l'ammettere tale discrasia, conduce a ritenere che l'azione eccitante ora sia specifica, ora sia comune, ed anche quando la cagione sia specifica, promova le due specie d'effetti; e d'vero la sifilide dà luogo tanto ad iperplasie (esostosi, tubercoli cutanei), che ad eteroplasie specifiche (gomme), così la diatesi tubercolosa produce tanto le granulazioni tubercolari che le infiammazioni ordinarie coi suoi prodotti. Questa differenza nell'effetto viene spiegata da Virchow mediante il grado d'irritazione con cui agisce la causa eccitante e secondo lo stato in cui si trova la parte irritata dalla diatesi.

All'azione esercitata dalle discrasie si è attribuito diversa importanza; generalmente si riteneva che da sole determinassero le singole vegetazioni, ma considerando che una stessa affezione ora invade un organo ora un altro, si è entrati nell'avviso che ciascheduna discrasia affinchè si manifesti abbisogni di condizioni locali favorevoli: difatti le eruzioni sifilitiche hanno sede in luoghi predisposti, oppure ove agirono circostanze esteriori, per tale motivo le discrasie non possono essere considerate generalmente come cause occasionali,

(1) Molti patologi trovarono comoda la dottrina della diatesi non solo per spiegare i tumori che risiedono in più organi senza un centro comune d'infezione, ma per spiegare anche quelli che hanno questo centro, come il cancro e qualunque altro tumore, sia unico, sia molteplice, di cui non è evidente la causa esteriore; seguendo questo indirizzo un autore francese recente non ha dubitato d'ammettere delle diatesi generali, parziali, e locali, dimenticando che irritazioni esterne possono produrre le stesse neoformazioni, per le quali esso ammetteva le diatesi parziali e locali. In quanto alle neoformazioni multiple in un medesimo sistema organico, non evvi alcun dubbio che come una causa esteriore determina lo sviluppo d'un tumore, più cause od una cagione che abbia agito in una estensione più vasta possano ingenerare numerosi tumori (p. es. le verruche molteplici della cute). Rispetto poi ai tumori che hanno sede successivamente in diversi tessuti possono bene essere attribuiti tutti ad una diatesi, ma in allora bisogna distinguere le discrasie in primitive cioè in quelle in cui l'alterazione originaria ha sede nel sangue, ed in secondarie, in cui l'alterazione del sangue deriva dall'assorbimento d'umori provenienti da un neoplasma preesistente, per cui in questo caso i tumori secondari non derivano da una diatesi primitiva, ma da un centro d'infezione che ha alterata la crasi e poscia occasionate le successive neoplasie



ma soltanto per disposizioni ad ammorbare le parti, tanto in modo specifico, quanto sotto le forme ordinarie.

Osservandosi comunemente che certe neoplasie, come la sifilide, i nèi (sia verrucosi, sia pelosi, pigmentari, vascolari, lipomatosi), la tubercolosi, la scrofoli, la lebbra, il cancro, il cancroide, molte volte si ripetono nei parenti e nei discendenti, si è indotto che siano il prodotto dell' *eredità*. Esaminando però i numerosi casi ai quali fu attribuita questa cagione, si riscontra che per un certo numero, p. es. per le neoformazioni annoverate superiormente, esiste bensì una tal copia di fatti ove la coincidenza fra genitori e figli è dimostrata, per cui non può escludersi un rapporto ereditario; ma vi sono tanti altri casi, ai quali fu attribuita la medesima origine e di cui i fatti di coincidenza sono così rari in confronto a quelli che avvengono per altre cagioni, che non può dedursi a rigore l' *eredità*, ma soltanto una coincidenza fortuita.

Le neoplasie che frequentemente hanno una origine ereditaria, presentano fra loro una differenza molto importante, che riguarda il tempo della loro apparizione: difatti alcune sogliono essere congenite come la sifilide ed i nèi materni, altre si manifestano dopo la nascita come i tumori epidermoidali, i fibrosi, altre finalmente si presentano nei periodi ulteriori della vita come il tubercolo, il cancro. Ora nasce la domanda, il processo ereditario è egli identico in tutti questi casi?

Si è immaginato che la trasmissione dei neoplasmi per eredità avvenga mediante germi specifici contenuti nell' ovo fecondato. Questa ipotesi non è probabile che per la sifilide quando è congenita ed ereditaria ad un tempo, perchè ripete fenomeni che in genere hanno i medesimi caratteri. Non può essere parimenti applicabile ai nèi congeniti, perchè questi non offrono nulla di specifico, e non sono che una deviazione quantitativa delle leggi di sviluppo. Tale dottrina trova poi maggiore difficoltà ad essere accolta per tutti quei neoplasmi bensì ereditari, ma che si sviluppano in una distanza di tempo più o meno grande dalla nascita.

Se si considera invece che il maggior numero dei neoplasmi ereditari non è congenito, che è sovente preceduto da una causa occasionale anche lieve (p. es. traumi, attriti, reumi, irritazioni ecc.), che alcune volte i medesimi tumori non si trasmettono direttamente dai genitori ai figli, ma saltano una generazione, che i discendenti d' uno stesso stipite non vanno tutti soggetti ad una



medesima neoproduzione (accadendo in una famiglia che alcuni presentano la scrofola, altri la rachitide, altri la tubercolosi, altri il cancro), che il maggior numero si riscontra in parti continuamente esposte alle cause irritanti, si è condotti ad escludere la trasmissione mediante germi ed accogliere piuttosto la dottrina che considera l' eredità come una mala disposizione (discrasia) trasmessa da padre a figlio mediante l' ovo in istato d' imperfetta costituzione chimica o molecolare: disposizione che da sola non ha la potenza di riprodurre il neoplasma, mentre coadiuvata da circostanze accidentali non solo lo ripete, ma spesso lo genera deviato dal naturale indirizzo, per pigliare forme patologiche diverse.

**Cause occasionali.** — Dopo aver enumerate tutte quelle condizioni finora cognite che favoriscono lo sviluppo dei neoplasmi, passeremo ora ad accennare quelle circostanze che vi danno occasione o determinano lo sviluppo medesimo. Le cause più efficaci a suscitare la produzione dei neoplasmi devono riconoscersi negli *stimoli*, e giustamente Virchow chiamò il loro grado d' azione favorevole a questo effetto *irritazione formativa*. Questi stimoli generalmente appartengono alle così dette cause comuni esterne (contusioni, ferite, agenti chimici ecc.), fra cui se ne danno degli specifici, (l' umore carbonchioso, cimorroso, sifilitico ecc.), ma è molto probabile che si diano anche stimoli interni, talora specifici, come i virus sopradetti. L' esperienza poi mostra che nè il grado, nè la qualità degli stimoli abbisognano d' essere eguali per produrre il medesimo genere morboso, concorrendovi invece altre circostanze, quali sono la durata, la ripetizione dello stimolo e lo stato antecedente dei tessuti, come abbiamo avvertito.

Sorse la questione, se gli stimoli esterni alteravano direttamente gli elementi anatomici, oppure mediante i vasi od i nervi: Dalle esperienze comparative non sembra che possa mettersi in dubbio che l' azione irritativa venga esercitata in tutti tre i tessuti suddetti. Gli argomenti che comprovano la diretta alterazione nutritiva e funzionale delle cellule mediante gli stimoli, sono tratti tanto dal regno vegetabile che dall' animale. Egli è noto che gli alberi in seguito a potatura si ricoprono nella parte mutilata d' una esuberante cicatrice, che vi sono piante le quali non producono gemme se non ferite, come l' abete, che avviene altre le quali sviluppano numerosi fiori ripiegando ad angolo gli steli, come l' *Agapantus africano*. Nel regno animale si osserva che tagliate le *vorticelle*



si rigenerano, che divisi i polipi emettono gemme. Da questi e da molti altri fatti, che si potrebbero accumulare, si deduce che si deve alla ferita l' aumentata produzione cellulare, e che soltanto le cellule reagirono allo stimolo traumatico, indipendentemente dai vasi e dai nervi, i quali non esistono nè in quelle piante, nè in quegli animali; ora tale deduzione si può pure applicare per analogia alle ferite degli animali superiori e dell' uomo, se non che in essi tanto l' offesa che la reazione deve necessariamente estendersi ai vasi ed ai nervi. Non è poi inverosimile che la maggior reazione che si verifica nelle parti esterne sia occasionata dall' ossigene atmosferico, il quale modifichi il protoplasma, per cui turbandosi le condizioni osmotiche delle cellule si promova un aumentato afflusso umorale e quindi un' aumentata produttività.

Che altre volte gli stimoli provengano dal sangue è una dottrina non dubbia in tesi generale, ma non dimostrata in tutti i casi dove è razionale l' ammetterla. I modi finora supposti, con cui il sangue ingenera l' irritazione formativa, sono diversi e non privi di contestazioni. Si ritiene generalmente che l' afflusso aumentato in una parte porti un aumento nella produzione cellulare; ma devesi avvertire che questa opinione non va accolta incondizionatamente perchè le cellule hanno la loro autonomia, lo che equivale a dire che desse non subiscono le influenze dell' ambiente in modo passivo ed a quello proporzionato: e difatti un' esuberante ingestione di cibo che oltrepassi i bisogni della conservazione o dell' accrescimento del corpo non dà luogo ad una nutrizione smodata, nè alla ipertrofia di tutti gli organi, perchè una parte del nutrimento esuberante induce un aumento immediato delle secrezioni ed un' altra si converte in adipe, sicchè quando si osserva lo sviluppo gigantesco di tutti gli organi si riconoscerà bensì che desso è collegato necessariamente ad un abbondante nutrimento: ma questa condizione non basta a spiegare il fenomeno, ed occorrono altre circostanze specialmente ereditarie affinchè si verifichi. Se dunque un aumento di nutrizione non produce un aumento proporzionato degli organi, non ne consegue per contrario che lo stato congestivo possa durare settimane e mesi senza far aumentare la nutrizione come pretende Virchow, spiegando poi l' ipertrofia consecutiva mediante l' azione di certi stimoli. Il fatto dell' elefantiasi e della cirrosi del fegato in seguito all' ipertrofia del cuore provano l' influenza immediata della quantità del materiale nutritivo negli organi; così pure la pronta



guarigione della ferita dell'orecchio in seguito al taglio del simpatico al collo (vedi p. 79) mostra che la riproduzione è manifestamente favorita dall'aumentato afflusso del sangue arterioso. Altrettanto si può indurre dall'altro esperimento di trapiantare lo sperone dei galli nella loro cresta, che è tanto ricca di vasi, il quale acquista un notevole accrescimento per il copioso nutrimento che ivi ha rinvenuto. Ma anche se questi fatti non bastassero a provare un certo grado di accresciuta produttività, si prendano in considerazione quelli in cui avvenne iperemia dinamico-statica (e non già quelli in cui havvi stasi paralitica), e come ampiamente dimostrò Oehl<sup>1</sup> si vedrà che ovunque trovasi aumentata la produttività d'un organo, ivi è pure aumentata la velocità della corrente capillare.

Di maggiore entità rispetto alla nutrizione sono le modificazioni qualitative del sangue, le quali possono prodursi tanto dagli organi, quanto da corpi stranieri. Esempi evidenti di tali modificazioni ci sono forniti dai veleni i quali giungano nel sangue per le vie digestive come l'ergotina, o per le vie respiratorie come i miasmi, o vi entrano per assorbimento dagli organi alterati, come gl'umori septici e cancrenosi. Altri esempi si possono rinvenire nelle discrasie, le quali non infettano immediatamente tutto il sangue, ma come si osserva nella sifilide, attaccano un organo dopo l'altro alterandoli profondamente. Un effetto simile accade nella maggior parte delle malattie croniche, le quali modificando il materiale nutritivo ammorzano altri visceri successivamente. Anche la sproporzione d'alcuni elementi nel sangue, p. es. dell'urea, può essere causa che d'essi diventino stimoli diretti delle cellule. Da questi esempi si può ricavare con tutta probabilità l'ipotesi, applicabile a molti fatti clinici congeneri, che agenti chimici, particolarmente organici a noi ignoti, seguono questa via e che anche neoformazioni possono derivare da siffatte cagioni.

È fuori di dubbio che i nervi essendo destinati a compiere importanti atti funzionali che servono alla nutrizione, possono diventare fattori d'irritazioni a danno della nutrizione medesima. Si è da prima creduto che dessi esercitassero un'influenza immediata, osservando p. es. come uno spavento possa far incanutire i capelli in una sola notte, come il timore e l'angoscia possono dar luogo

(1) Vedi Fisiologia del processo infiammatorio, Milano 1866.



ad istantanee diarree, come la vista d' un alimento gradito possa far secernere abbondante saliva e per fino far sudare la fronte d' inverno; ma la fisiologia sperimentale poggiando sopra molti altri fatti ha insegnato che l' influenza nervosa, sia normale, sia patologica sulla nutrizione è sempre mediata, perchè non vi sono altri nervi capaci a produrre questo genere di fenomeni, che quelli che presiedono al ritmo vascolare, i quali modificando la loro azione, diano luogo a quei disturbi circolatori che alterano in varia guisa la nutrizione, fra cui l' attività produttiva delle cellule.

Quando alcune cagioni, probabilmente interne, offendono ad un tempo molte persone, e perciò offrono tutte il medesimo neoplasma, dicesi allora che preesiste una *condizione epidemica* od *endemica*: si hanno esempi d' endemie di gozzi, di scrofoli, di tubercoli, d' elefantiasi. Quali poi possano essere le relative cagioni è anche un quesito non sufficientemente risolto, che va trattato in patologia speciale.

Avanti d' abbandonare l' argomento delle cause ci rimane da risolvere il quesito se si danno stimoli specifici. In tale questione ritorna opportuno ricorrere ad alcuni fatti istruttivi che avvengono nelle piante, quantunque l' analogia fra queste e gli animali non sia incondizionata. I botanici insegnano che per la puntura di certe vespe si producono le galle, come per la puntura d' altri insetti sulle foglie, sui rami, sui fiori, sui frutti ecc. avvengono proliferazioni cellulari di variate forme donde si desume che uno stimolo specifico ha provocato un' attività cellulare specificamente diversa. Anche nell' organismo animale non mancano fatti che comprovano la specificità di certi stimoli, p. es. le metastasi cancerose, calcari, difteriche, l' azione della linfa vaccinica, e del virus dell' ulcera sifilitica. Esempi che comprovano il fenomeno della specificità d' alcuni stimoli si possono ricavare anche sperimentalmente: e p. es. iniettando del pus di buona natura nella pleura d' un animale succede una pleurite semplice, iniettando del pus putrido succede un' infiammazione putrida, per fino cancerosa. Weber assicura d' aver veduto formarsi nodi di fungo midollare in seguito all' introduzione di cellule della stessa natura sotto la pelle d' un cane: e finalmente allo stesso ordine di fatti devonsi collocare tutte le diffusioni che si verificano nell' organismo dei neoplasmi eteroplastici. Vi hanno dunque stimoli specifici, come vi



hanno stimoli comuni, ma noi non conosciamo singolarmente tutti gli stimoli specifici, nè tutta la serie degli stimoli comuni, sicchè un discorso generale delle cause non può riescire che insufficiente tanto sotto il rapporto empirico che razionale.

La povertà delle nostre cognizioni rispetto all' etiologia dei neoplasmi non ridonda soltanto a danno d' una esatta esposizione generale delle cause, ma nuoce ancora alla storia dei singoli generi, lo che deriva principalmente dal rimanere occulte le speciali cagioni interne; cosicchè venendo a parlare di ciaschedun genere, siamo obbligati per molti di ometterne l' etiologia, non avendo nulla d' aggiungere a quanto si è detto finora.

### *Patogenesi.*

Un problema che ha sempre risvegliato un grande interesse scientifico si era il sapere l' origine delle neoproduzioni. Fra le varie soluzioni tentate in passato merita d' esserne ricordata una, non tanto per l' appoggio che riceve tuttora da alcuni rispettabili patologi, quanto perchè in casi eccezionali niun' altra dottrina a quella è stata sostituita. G. Hunter emise l' opinione che un versamento di *linfa plastica* separata dal sangue fosse il punto di partenza d' ogni neoformazione, intendendo per *plasticità* una forza inerente alla linfa stravasata; che determina la produzione d' ogni guisa di tessuto; avvertendo però che in ogni caso il primo prodotto è il vascolare, il quale alla sua volta provvede nuova quantità di linfa plastica.

Questa dottrina non era già un concetto puramente teorico, ma il risultato d' osservazioni relativamente esatte, cioè quanto lo permettevano i mezzi in quel tempo adoperati, diffatti trovando che gli essudati ed i coaguli potevano organizzarsi (v. p. 87 e 125), che le fratture si consolidavano, e le ferite si riunivano, separandosene da prima un umore che più tardi diventava solido, ne ricavavano argomenti sufficienti per accogliere siffatta dottrina, la quale poi veniva per così dire riconfermata dalle idee embriologiche che si possedevano in quel tempo, cioè che il *punto saliente* (primi rudimenti del cuore nell' embrione) fosse il primo organo che si manifesta nell' ovo, non essendovi da prima che un umore albuminoso.



Due importantissime scoperte scossero quest' edificio teorico, che inconcusso si era retto fino ai nostri giorni, sebbene non desse ragione delle differenze dei prodotti; la prima si fu che i tessuti tanto normali che patologici sono costituiti da cellule, l'altra che il primo centro d'organizzazione embrionale non è il punto saliente, ma che al medesimo preesistono cellule nell'ovo. Tali scoperte anatomiche non giunsero però ad atterrare la dottrina della linfa plastica, ma obbligarono a modificarla.

Schwann rinunziò al concetto che la linfa plastica formasse direttamente i neoplasmi, ma ad essa attribuì invece la facoltà di generare le cellule, per cui venne chiamata *cisto-blastema* (germoglio cistico), o più brevemente *blastema* (germoglio). Ideò quindi il processo di formazione nel modo seguente: il blastema sebbene amorfo contiene granulazioni, le quali liberamente riunendosi costituiscono il nucleolo d'una cellula, questo poscia attrae nuove granulazioni che formano il nucleo, finalmente per una identica influenza si dispongono intorno al nucleo nuove granulazioni da formare la membrana involgente (parete cellulare). Per spiegare poi le differenze fra i neoplasmi si ammisero blastemi specifici per ogni singolo genere. Le cellule, e quindi i neoplasmi, erano dunque con questa dottrina l'effetto d'un libero sviluppo, o come altri dice d'*equivoca generazione*, essendo il prodotto d'un aggregato molecolare.

Coi progressi degli studi anatomici la teoria di Schwann fu dimostrata erronea, per la parte fisiologica da Remak, per la parte patologica da Virchow, e quest'ultimo sostituì invece la dottrina della generazione continua, in armonia colle recenti scoperte sulla origine dei parassiti. Virchow stabilì il principio — *Omnis cellula e cellula* — cioè che tutte le cellule che sorgono nell'organismo (sì nello sviluppo normale come nel morbo) derivano da cellule che preesistevano, ma che ora più non esistono, ereditandone però frequentemente le forme e le proprietà.<sup>1</sup> Questa dottrina stabilisce dunque rispetto alle produzioni patologiche una connessione anatomico-fisiologica coll'organismo {normale, che

(1) Con questa dottrina le cellule di nuova formazione vanno considerate per *cellule figlie*, e le cellule produttrici per *cellule madri*. Siccome poi le cellule non hanno sessi e quindi non accade una fecondazione sessuale, perciò il modo di generazione cellulare appartiene alla partenogenesi (generazione vergine).



equivale ad uno sviluppo continuo elementare, escludendo in tal guisa il concetto di produzioni estranee ed affatto indipendenti dalle leggi ordinarie di formazione e di sviluppo.

Ma non bastava stabilire un principio, bisognava ancora verificarlo come regola generale negli elementi specifici che caratterizzano i tessuti. Ora questa indagine laboriosa, mercè il concorso di molti anatomici, può dirsi pressochè compiuta, e non rimane più alcun dubbio che le cellule possiedono la proprietà di sostituirsi morfologicamente per la conservazione dei tessuti, di riprodursi se asportate, e finalmente di moltiplicarsi accidentalmente oltre il numero fisiologico, e talora modificandosi nella forma.

Si è dubitato se i corpuscoli ossei, stabili in apparenza, fossero capaci di moltiplicarsi; ma Ottone Weber ha dimostrato che dopo l'assorbimento dei sali calcari i corpuscoli possono dar luogo ad una neoproduzione mediante la divisione dei nuclei e successivamente delle cellule; altrettanto avviene nei corpuscoli cartilaginei. Si è pure dubitato della facoltà produttiva delle fibre muscolari lisce, ma si hanno ora tanti esempi di moltiplicazione, oltre il fatto comune dell'iperplasia dell'utero in istato di gravidanza, da non rimanere alcun dubbio che questi elementi siano dotati della stessa virtù, resta però tuttora qualche incertezza sul processo, come vedremo parlando delle iperplasie riparatrici; finalmente si è scoperto che anche i globuli bianchi del sangue sono dotati della stessa proprietà, come abbiamo veduto parlando dell'organizzazione del trombo (vedi p. 125). Si danno poi elementi che costituiscono una eccezione alla regola ammessa, e questi sono i globuli rossi del sangue, e le cellule ganglionari dell'apparecchio nervoso, per le quali non si possiede alcuna osservazione di produttività.

La facoltà generativa delle cellule soffre però qualche restrizione. Gli elementi dei tessuti sono tanto più atti a proliferare quanto meno hanno raggiunto un grado elevato di sviluppo, lo che si può verificare nelle produzioni epiteliali, in cui si riconosce che gli strati più giovani, p. es. della rete del Malpighi, furono quelli che entrarono in proliferazione; Virchow ritiene che le cellule glandolari quando hanno assunto il carattere glandolare, non sono più in condizione di produrre una generazione nuova; se poi gli elementi sono entrati in uno stato d'involuzione, la facoltà generativa è completamente perduta, ed un esempio se ne ha nelle cellule divenute epidermiche. Questo fatto si collega con un altro,



e cioè che le cellule manifestano una parete cellulare in uno stadio avanzato del loro sviluppo, cosicchè la facoltà generante sarebbe più attiva principalmente quando gli elementi anatomici o non possiedono, o tutto al più sono dotati d'un involucro straordinariamente sottile.

Non solo le cellule in ogni stadio non hanno la medesima facoltà proliferante, ma dobbiamo aggiungere che questa facoltà varia ancora secondo il genere a cui appartengono, lo che equivale al dire che i tessuti hanno fra loro una diversa attività di vegetazione. Il tessuto che più si presta alle nuove formazioni è il connettivo propriamente detto, i cui elementi si trovano per ogni dove e perfino concorrono a formare le pareti dei linfatici secondo le recenti scoperte di Recklinghausen, poscia vengono gli strati epiteliali e la midolla delle ossa; una tendenza meno attiva la presentano le pareti vascolari, le ossa, le cartilagini ed i tessuti grassosi, i quali non proliferano come tali, ma si trasformano regolarmente in un tessuto molle e mucoso; infine i tessuti muscolari offrono in grado minimo la facoltà vegetativa. Da questa diversa attitudine Virchow ha dedotto che la produttività esiste ad un debole grado in tutti gli elementi che hanno raggiunto il grado specifico del loro sviluppo fisiologico.

Il concetto generale di cellula ha subito recentemente una modificazione importante. Più non s'ammette per tipo che debba necessariamente avere una parete esteriore (sclerita, omogenea, rifrangente fortemente la luce), un contenuto semiliquido, un nucleo e talvolta un nucleolo, ma si ritiene che la membrana esteriore appaia e si faccia tanto più evidente quanto più la cellula s'ingrandisce ed invecchia, essendo il tipo delle cellule molto più semplice di quanto si è ritenuto finora, cioè che non esista che un nucleo circondato da una quantità maggiore o minore di protoplasma (etimolog. *prima forma*) liquido, viscido, privo d'involucro esteriore<sup>1</sup>. Siccome poi la moltiplicazione delle

(1) In prova di questo modo di considerare le cellule Schulze adduce i seguenti argomenti: 1. La difficoltà o meglio l'impossibilità di distinguere la membrana esteriore, anche quando due cellule sono in parte sovrapposte.

2. La proprietà di molte cellule di cambiar forma mediante espansioni che s'allungano e si ritraggono, le quali espansioni poi contribuiscono a far cambiar posizione alle cellule stesse (*reptazione*).



cellule parte dal nucleo, così questo viene stimato l'elemento più importante dell'organismo.

Il processo di moltiplicazione delle cellule si compie in diverse guise, ma in qualunque modo avvenga, esso è preceduto dalla divisione del nucleo e dall'aumento del protoplasma. Alcuni anatomici non avendo veduto nè la divisione dei nuclei, nè quella delle cellule come l'immaginavano, hanno negata la generazione continua degli elementi organizzati: ma altri sperimentatori autorevoli che verificarono il fatto, recarono le ragioni per cui riesce una rara osservazione. Avanti tutto il fenomeno non accade in cellule estratte da qualche tempo, in un ambiente a bassa temperatura, nuotanti in liquidi disaffini e compresse; inoltre la divisione del nucleo quando si verifica avviene con una rapidità straordinaria, e può più volte iniziarsi e più volte svanire, sintantochè repentinamente s'effettua; altrettanto accade della divisione delle cellule. Senza però aver bisogno di ricorrere all'autorità per ammettere la generazione continua, come processo generale di formazione dei neoplasmi, basta esaminare i medesimi nelle parti recentemente formate ed ove traggono la loro origine, poichè ivi si riscontrano tutte le forme di transizione, tanto delle cellule madri, quanto delle cellule figlie, e con questi dati si può dedurre (collo stesso rigore scientifico che adoperano i geologi per istabilire le origini delle montagne) la connessione diretta fra i tessuti fisiologici e patologici. Per sì fatto esame da noi compiuto in un vasto campo d'osservazione, non dubitiamo di rinunciare alla riservatezza tenuta nel 1861<sup>1</sup> riguardo alla dottrina di Virchow e pienamente

5. L'accidentale distacco d'un prolungamento della cellula, senza che questa s'alteri nella forma, mentre quello diventa sferico.

4. La proprietà che offrono le cellule d'accogliere nella propria massa fine granulazioni di materia colorante (intussuscezione), e talvolta globuli rossi come si osserva non di rado negli stravasi. Questo modo di considerare le cellule incontra però una difficoltà, e cioè che trattate coll'acqua alcune si gonfiano grandemente e poi si squarciano effondendo le granulazioni contenute, lo che farebbe supporre l'esistenza d'una parete cellulare. A questa difficoltà Schultze risponde opinando che l'acqua fa coagulare gli strati più esterni del protoplasma, per cui i contorni si fanno più marcati e meno contrattili, sicchè la parete che scoppia sarebbe un effetto della stessa acqua. Questa interpretazione viene confortata dalle esperienze di Kühne, il quale trattando con diversi reagenti le *amebe* poté ottenere la coagulazione degli strati più superficiali che si manifestava sotto forma d'una membrana a doppio contorno.

(1) Introduzione all'Anatomia Patologica Bologna 1861, p. 28.



convinti l'accogliamo come un principio bene stabilito nella scienza e dimostrato nel maggior numero dei casi.

Il processo di divisione dei nuclei, da chi ha avuta la fortuna d'incontrarlo, è stato così descritto. Da prima il nucleo si allunga, poscia si strozza nel mezzo, acquistando la figura d'un orologio a polvere, mostrandosi incurvato su sè stesso; finalmente il punto strozzato si spezza e così hanno origine due nuclei in luogo d'un solo. I nucleoli poi, quando esistono, sembrano prendere parte per incidenza al processo di divisione del nucleo, come si può facilmente osservare nei grandi nuclei delle cellule cancerose.

Talvolta la proliferazione cellulare è limitata alla moltiplicazione del nucleo senza essere seguita da stadi ulteriori di divisione, lo che costituisce un processo particolare di moltiplicazione. Se i nuclei sono divenuti molto abbondanti, ne risultano *cellule* dette *giganti*, o *mieloplastiche* (simili alle placche del midollo delle ossa), le quali sono grandi isole, con semplici contorni, costituite da una sostanza finamente granulosa, che rifrange debolmente la luce, ed in cui sono annidati da 20 a 30 nuclei, rotondi, provveduti di nucleoli. La forma delle medesime è molto varia ed è in relazione collo spazio che riempiono, offrendo la forma pressochè sferica, se sono situate in un tessuto molle, e se si trovano invece in un tessuto fibroso, sono provvedute alla periferia d'appendici. Queste cellule giganti si rinvencono non di rado nei sarcomi, particolarmente delle ossa, e sono un luminoso esempio della straordinaria forza moltiplicatrice, che può una sola cellula possedere<sup>1</sup>.

(1) Rindfleisch vuole distinte queste cellule polinucleate da quelle contenenti cellule, ma il cui protoplasma continua senza interruzione con quello delle vicine, sicchè vanno anche distinte dalle cellule endogene, in cui si discerne il contorno del protoplasma di ciascheduna cellula figlia. Ora come può esso ammettere cellule di cui non si distinguono i confini, e di fatto non si vedono che nuclei? Questo nuovo aspetto di produzione cellulare esso lo desume particolarmente dal modo d'azione dei reagenti; poichè afferma che mentre le cellule giganti si comportano in tutte le circostanze come un tutto indivisibile, basta invece una piccola aggiunta d'acido acetico o cromico per iscomporre il protoplasma nucleare nei suoi elementi, cioè le cellule, ed osservando i margini di frammenti trattati con una soluzione acetica si vedono contorni oscuri che limitano quelle porzioni di cellule che sono libere. Tali protoplasmi esso li riscontra nelle rigogliose vegetazioni dei tessuti di granulazione, nei cancri molli e nei sarcomi. Questa distinzione, quantunque verosimile, abbisogna d'essere studiata sperimentalmente avanti d'essere accolta.



La divisione del nucleo è più spesso seguita da fasi ulteriori, cioè dalla *divisione* del corpo stesso della cellula. La qual cosa probabilmente avviene per l'azione che esercita ciaschedun nucleo di nuova formazione, come centro speciale d'attrazione, sul protoplasma circostante, sicchè questo è obbligato ad assottigliarsi nel mezzo, e finalmente a disgiungersi: allora si dice che la cellula si è moltiplicata mediante il *processo di divisione*, o di *scissione*; la figura che ne risulta non è sempre eguale, lo che viene attribuito alla maggiore o minore sodezza dello strato periferico del protoplasma. Una varietà nel modo di compiersi la divisione cellulare si verifica nelle fibre muscolari a strie trasversali, in cui la divisione avviene mediante fenditura longitudinale. Questo processo che può ripetersi indefinitamente, ha non solo l'ufficio di riparare le perdite morfologiche giornaliere, ma d'accrescere l'organismo, e diventa patologico quando dà per prodotto delle iperplasie.

L'istologia patologica offre molto più spesso che la fisiologica l'esempio d'un altro processo di moltiplicazione cellulare, il quale si può considerare come una modificazione della divisione ordinaria e dicesi per *formazione endogena*. Quando una cellula con parete manifesta (p. es. una vecchia cellula epiteliale d'un cancroide) entra nello stadio vegetativo, in tal caso il processo si circoscrive nella parte interna, che è la più molle, dando luogo alla divisione del nucleo<sup>1</sup> e del proplasma attorno ai nuclei neoformati senza che s'estenda alla membrana cellulare, la quale resiste all'attrazione dei nuclei e ad un tempo impedisce la diffusione delle cellule contenute, comprendendole a guisa d'un nido. In tale stato la cellula contenente dicesi *cellula madre* e le cellule contenute diconsi *cellule figlie*, le quali sono rotonde e portano in genere l'impronta dei corpuscoli del pus. In due modi queste cellule possono diventar libere, o mediante lo scioglimento della parete della cellula madre nella circostante sostanza intercellulare, oppure per tumidezza d'una cellula figlia che preme e squarcia in un punto la parete della cellula madre e così può escire la figlia, rimanendo,

(1) Essendo stato osservato che non tutti i nuclei diventano il punto di partenza della formazione cellulare endogena, è sorto il dubbio che si diano nuclei d'origine spuria, cioè che derivino per generazione equivoca, mediante una raccolta granulosa nel protoplasma. L'analogia non giustifica questo dubbio, d'altra parte l'osservazione diretta non l'ha ancora risolto.



come si esprime Virchow, un foro che sembra fatto col punteruolo, ed uno spazio vuoto che si fa sempre più ampio di mano in mano che altre cellule sortono <sup>1</sup>.

Il processo per formazione endogena può essere primitivo, cioè un neoplasma può nascere e svilupparsi mediante il medesimo, ma può anche essere secondario alla moltiplicazione per divisione: un esempio è fornito talvolta dai cancri epiteliali, in cui da prima si verifica la semplice ipertrofia delle cellule malpighiane, poscia l'iperplasia per scissione, finalmente la proliferazione endogena. Si avverta per ultimo che questa successione non accade in tutti i punti del cancroide, come non accade in altre eteroplasie, anzi si può stabilire in regola generale che il processo per endogenia non è quasi mai esclusivo.

La qualità del processo di moltiplicazione non conduce a determinata forma nelle cellule figlie, nè in modo generale, nè relativamente alle cellule madri: ma accade, come già abbiamo annunziato, che ora le prime somigliano alle seconde (omeomorfismo), ora differiscono in più guise (eteromorfismo). Egli è da avvertire però che questa distinzione non ha valore che per rispetto ai prodotti definitivi, cioè che hanno assunto il carattere della stabilità, poichè i neoplasmi possono divenire omeomorfi per due vie, o venendo prodotti da elementi che fin dall'origine somigliavano alle cellule generatrici, perciò detti *iperplasie dirette*, oppure venendo prodotti da elementi che, avanti abbiano raggiunto i caratteri specifici, debbono dessi, o nuove generazioni, passare per più forme dissimili dalle cellule generatrici; quando i tumori seguono questa seconda via, che è molto più lunga a diventare omeomorfi, assumono il nome di *iperplasie remote o indirette*, e le cellule finchè differiscono dalle materne, vengono dette *indifferenti*. Altrettanto accade nelle produzioni eteromorfe, le quali possono divenirlo direttamente, o possono formarsi in seno a produzioni omeomorfe,

(1) Secondo l'opinione del professor Schrön, la proliferazione endogena, a cui non piglia parte la membrana cellulare, conduce alla produzione eterologa, mentre la proliferazione per divisione fornisce prodotti che hanno tutti i caratteri della cellula madre. Contro questa dottrina il professor Corrado Tommasi avverte che il tessuto connettivo mercè il processo di divisione produce un numero infinito di piccole cellule indifferenti che possono poi convertirsi o in elementi di tessuto connettivo, o in cellule di pus, e di tubercolo, o in cellule epiteliali. Nulladimeno accorda che accade più spesso una produzione eterologa quando la proliferazione è endogena.



oppure possono essere le stesse produzioni omeomorfe che infiltrandosi in tessuti diversi acquistano i caratteri della malignità; esempi di neoformazioni omeomorfe dirette si hanno nelle iperplasie degli epiteli, delle cartilagini, dei muscoli lisci; esempi di produzioni omeomorfe remote si hanno nel maggior numero delle rigenerazioni dei tessuti in seguito a perdita di sostanza; esempi di produzioni eteromorfe nel seno di tessuti benigni si riscontrano nei cancro sviluppati nelle iperplasie fibrose, nei tubercoli di una neobembrana ecc. Finalmente un esempio di neoplasmi che senza cambiar natura, da prima sono omeomorfi e poscia eteromorfi, si ha negli epitelioni, che approfondandosi diventano canceroidi.

Se ora ricerchiamo quale fra le due vie (la diretta o la remota) è seguita dal maggior numero dei tumori per raggiungere le loro forme elementari definitive, facilmente arriviamo a persuaderci che ben pochi sono quelli che tengono la via diretta, relativamente ai molti altri che passano per lo stadio d'indifferenza. Se poi ricerchiamo se ogni tessuto normale può dar luogo a produzioni mediante processo indiretto, cioè a cellule che passano per lo stadio d'indifferenza, l'anatomia c'insegna che non havvi che un tessuto che vegetando proceda per questa via remota, e questo si è il tessuto connettivo. Volendo dunque studiare il maggior numero delle vegetazioni in rapporto al terreno materno, egli è indispensabile avere un concetto anatomico-fisiologico di quel tessuto.

Il tessuto connettivo viene considerato dagli istologi come la rimanenza del tessuto germinale embrionale <sup>1</sup> ed ha sede in parte fra i parenchimi mentre un'altra parte segue i vasi. Si danno

(1) Per intendere questa proposizione non sarà superfluo il ricordare a grandi tratti lo sviluppo embrionale. Rindfleisch ammette due fasi genetiche nello sviluppo embrionale; la prima consiste nella produzione di cellule piccole, rotonde, fornite di grandi nuclei che continuamente accumulandosi formano la membrana germinale e la disposizione dell'embrione a forma di foglia: poscia succede la separazione fra le cellule esterne e le interne. Le prime per l'aumento del protoplasma e per la formazione della membrana esteriore acquistano il carattere epiteliale, una parte delle altre progredisce fino alla formazione del sistema vascolare, ed allora si possono distinguere i vasi ed il parenchima, cioè gli involucri epiteliali colle loro interessanti appendici, le quali sono le cellule secretorie delle glandole a tubo escretore, e l'avanzo del foglietto germinale mediano che non ha servito alla formazione dell'apparato circolatorio. Le cellule di questo avanzo subiscono poscia un'ulteriore separazione, la maggior parte formando particolarmente gli elementi specifici degli organi delle funzioni animali, vale a dire le fibre nervose e muscolari, il tessuto osseo, cartilagineo; il rimanente tessuto germinale



però organi in cui non si riscontra questo tessuto p. es. i reni ed i testicoli, ma l'anatomia patologica insegna che le pareti dei vasi capillari debbano considerarsi come uno strato connettivo, i cui nuclei sostituiscono le cellule connettive. Tra il gruppo delle sostanze connettive tiene il primo posto il suddetto tessuto, il quale come tutti gli altri affini, è composto di cellule e di sostanza fondamentale ed ha la stessa proprietà di dar colla se viene bollito. La sostanza fondamentale però differisce dalle altre, perchè si scinde ed assume l'aspetto fibrillare formandone il carattere differenziale; questa sostanza poi essendo in istretto rapporto coll'evoluzione dei corpuscoli, viene considerata come un prodotto elaborato dai medesimi. Le cellule sono formate da un nucleo per lo più allungato, chiaramente visibile, intorno al quale con un forte ingrandimento si riconosce una quantità variabile di protoplasma finamente granuloso, il quale può facilmente non essere riconosciuto, lo che spiega come alcuni osservatori attribuiscono soltanto dei nuclei al tessuto connettivo.

Il protoplasma delle cellule connettive è contrattile (movimento sarcoide <sup>1</sup>); siccome poi le contrazioni avvengono in piani

passa in uno stato di quiete o meglio in una attività virtuale, dalla quale può risorgere ed entrare in una fase produttiva mediante stimoli; quest'ultimo avanzo è il tessuto connettivo, che costituisce il germe di tutte le neoproduzioni. Mediante dunque questa separazione delle cellule embrionali avviene il primo abbozzo degli organi fino ad una certa grandezza.

La seconda specie di genesi nello sviluppo embrionale è successiva alla prima e consiste nell'accrescimento dagli organi, le condizioni del quale sono riposte negli organi stessi. L'accrescimento avviene sempre per interna neoformazione, ma il processo formativo è diverso nei diversi organi: difatti i tessuti di struttura specifica come i muscoli, le cartilagini, il fegato, crescono mediante la divisione delle cellule preesistenti, le parti che sono costituite da tessuto connettivo o che derivano da esso crescono mediante il tessuto germinale, come nell'accrescimento periostale delle ossa; e finalmente vi sono altri organi, come le membrane coi loro epiteli, l'organo centrale nervoso, gli organi dei sensi, in cui il processo d'incremento non è anche ben determinato. In qualunque modo però avvenga questo accrescimento esso è sottoposto ad un piano di struttura che ne determina la forma complessiva.

(1) Questo movimento fu avvertito per il primo da Stannius di Rostock nei corpuscoli bianchi del sangue, ma in seguito ai lavori di Recklinghausen (1863), di Schulze (1865) e di Bizzozero (1866) si è acquistata la cognizione che esso è una proprietà non solo dei giovani corpuscoli connettivi, ma ancora delle cellule del pus, della midolla delle ossa, della linfa, dei spermatozoi, del vitellus.

Le precauzioni che si esigono per ripetere queste osservazioni sono di conservare o di fornire la temperatura normale a questi elementi mediante un liquido identico o



diversi così si hanno strozzamenti, allungamenti, formazioni d'appendici, in guisa che le cellule si presentano sotto le forme le più variate. Per tale proprietà possono inoltre le cellule migrare, insinuandosi e strisciando fra gli elementi vecchi (reptazione), lo che fornisce la ragione come possono trovarsi cellule negli essudati, suscettibili più tardi d'organizzarsi, mentre rimane apparentemente integra la continuità degli epiteli che ricoprono le membrane infiammate, giacchè i suddetti corpuscoli possono dalla profondità delle sierose o delle mucose portarsi avanti e divenir liberi.

Quando le giovani cellule connettive sono per entrare nello stato di quiete emettono dei prolungamenti stabili. Se questi sono in numero di due in direzione opposta e terminano a punta acuta, dando alle cellule l'aspetto fusiforme, chiamansi *embrioplastiche*, perchè eguali a quelli che si rinvencono per alcune settimane nello sviluppo embrionale; se invece sorgono lunghe e variate appendici che si congiungono con quelle delle cellule vicine ed intersecandosi formano una rete finissima, allora si ha il così detto *tessuto connettivo areolare*. Quando poi queste cellule che hanno assunto un assetto stabile entrano nello stato d'attività produttiva, tornano di nuovo sotto la forma sferica, la quale obbliga le proprie molecole a ravvicinarsi.

I corpuscoli connettivi hanno poi la maggiore importanza anche rispetto alla fisiologia, poichè secondo gli istologi moderni sono

simile a quello che li bagna durante la vita. A questo intento può bastare l'umore acqueo, ma molto meglio servono le soluzioni deboli alcaline, come lo siero jodato, oppure le soluzioni neutre, come l'acqua zuccherata messa alla temperatura dell'organismo ed evitandone l'evaporazione, al qual fine occorre un apparecchio speciale; invece il freddo, le soluzioni acide, le soluzioni col solfato di rame, con la stricnina arrestano prontamente i movimenti.

Un'altra condizione si è che gli elementi da osservarsi siano giovani e tolti di recente, perchè questo fenomeno non si verifica nelle cellule contornate da parete come p. es. nell'epitelio già sviluppato e nelle cellule cartilaginee. Finalmente devonsi preservare i preparati microscopici da qualunque pressione, tenendo artificialmente sollevato il copre-oggetti, al qual fine occorrono microscopi con una distanza focale maggiore dell'ordinaria.

Non sarà qui inutile che ricordiamo che Dujardin applicò il vocabolo *sarcode* ad una sostanza che scoperse nei *rizopodi* dotata della proprietà di contrarsi, la quale si trova in tutti gli animali inferiori interposta agli altri elementi, ed è alla medesima che vengono attribuiti i movimenti degli infusori compresi da Müller nel genere *Proteo*, chiamati da Ehrenberg *Amoeba*; più tardi questo vocabolo venne applicato a tutti gli elementi che hanno la proprietà di contrarsi.



dessi che presi in un senso lato, compiono lo svolgimento embrionale, ed alcuni autori non dubitano di considerare le cellule linfatiche come equivalenti alle connettive, sicchè i globuli rossi del sangue che derivano dalle cellule linfatiche <sup>1</sup> possono considerarsi un prodotto appartenente alle sostanze connettive. È poi opinione accreditata che i medesimi corpuscoli servano alla nutrizione p. es. delle fibre nervose, della sostanza ossea, delle cellule epiteliali, sostituendosi agli elementi deperiti durante tutta la vita ed assumendone i caratteri. La maggiore importanza però si deve ai nuclei, poichè questi soli hanno la facoltà di compiere le riparazioni istologiche, mentre il protoplasma sostituisce le diverse sostanze fondamentali (solide o liquide), e perciò il Prof. Oehl vorrebbe fossero chiamati i nuclei del connettivo *corpi istogenici*.

I corpuscoli del connettivo possiedono un'altra proprietà di grande interesse patologico, la quale consiste in una eccitabilità formativa superiore a tutte le altre cellule dell'organismo, lo che è tanto più meraviglioso se si considera il loro stato di quiete abituale in confronto alle altre, in cui è evidente almeno l'azione funzionale. Questa proprietà si desume applicando uno stimolo eguale tanto alle prime quanto alle cellule muscolari, nervose, cartilaginee, epiteliali, ed osservando che niuna risponde con una produttività pari a quella dei corpuscoli connettivi. Questa è la ragione per cui niun tessuto produce tante neoproduzioni quante il connettivo.

Abbiamo già avvertita un'altra particolarità delle cellule connettive, che consiste nel generare cellule indifferenti, le quali soltanto più tardi possono convertirsi in cellule purulente, epiteliali,

(1) Recentemente il Prof. G. Palladino ha potuto seguire il processo per il quale i globuli rossi, che si trovano nell'umor linfatico, derivano dai globuli bianchi. Esso ha riconosciuto che la trasformazione dei globuli bianchi in rossi comincia dai nuclei e poscia si diffonde nel contenuto, passando per quattro stadi, i quali sono:

1. Globuli bianchi con cromasia dei nuclei.
2. Globuli bianchi con cromasia dei nuclei e del contenuto (i granuli riempiono tutto un globulo).
3. Globuli con cromasia dei nuclei e del contenuto (i granuli sono aumentati da tre a cinque).
4. Globuli sanguigni completi e senza nuclei in apparenza, manifesti poi, dopo essere stati trattati coll'acido acetico.

I giovani globuli rossi sono sferoidali e nucleati, derivanti dalla trasformazione cromatica dei leuciti. (*La Medicina* 27 maggio 1866).



connettive, ossee, muscolari lisce e striate ecc. Ora resta a sapersi se queste cellule sotto l'aspetto dell'indifferenza possiedono delle proprietà specifiche. In quanto alla forma le indagini più accurate non hanno saputo rilevare alcun carattere differenziale; in quanto poi alla composizione siamo completamente all'oscuro; egli è però probabile che quelle che sono per divenir specifiche abbiano già il germe in loro stesse e la specificità non sia solo l'effetto di circostanze estrinseche, osservando come le cellule possono ereditare qualità fisiologiche e patologiche che più o meno sollecitamente vi si manifestano.

Se ora veniamo ad esaminare il processo di formazione delle cellule indifferenti, ogni volta che il tessuto connettivo ha subita una irritazione formativa troviamo che tosto le cellule aumentano di volume, i nuclei ingrossano e poscia si segmentano, ben presto seguiti ordinariamente dalla segmentazione delle cellule. Ciò si ripete nelle nuove generazioni e così di seguito. I nuovi elementi poi sono piccoli, rotondi, semoventi, forniti d'un nucleo distinto e di protoplasma senza membrana esteriore, sprovvisti di caratteri specifici, e perciò detti indifferenti. Essi sono analoghi a quelli che si formano nelle granulazioni delle piaghe (bottoni carnei), e quando si raccolgono in grande quantità costituiscono un tessuto molle, elastico, grigio-pallido, simile al tessuto germinale embrionale<sup>1</sup>, e perciò il tessuto costituito da cellule indifferenti, in qualunque circostanza si produca, dicesi *tessuto di germinazione* o *di granulazione*. Questo tessuto viene generato rapidamente e si riscontra in quei tumori il cui sviluppo è eccessivo, mentre i neoplasmi direttamente omeomorfi raggiungono lentamente l'acme del loro sviluppo conservando in ogni nuova generazione di cellule il tipo delle cellule madri.

Costituito il tessuto di granulazione o germinativo, le cellule nella ulteriore vegetazione possono seguire distintamente o cumulativamente tre diversi indirizzi, per raggiungere la forma definitiva. 1° Possono le nuove generazioni acquistare progressivamente i caratteri materni, come succede nelle iperplasie del tessuto con-

(1) Nell'ovo poco dopo la fecondazione si sviluppano numerose cellule, in cui non si può riconoscere la loro ulteriore destinazione; difatti le cellule che formeranno il cervello hanno le stesse apparenze di quelle che anderanno a costituire i muscoli, il tessuto connettivo, gli epiteli.



nettivo, lo che talora succede rapidamente come nelle riunioni di prima intenzione, in cui poche sono le generazioni cellulari; altre volte succede remotamente, perchè le successive generazioni per un certo tempo, in luogo d'acquistare i caratteri della stabilità, muoiono e si distruggono (p. es. le cellule di pus), fintantochè le nuove generazioni s'informano dei caratteri materni e ristabiliscono la continuità della parte, del che si hanno esempi nelle riunioni di seconda intenzione. 2° Le nuove generazioni di cellule possono bensì raggiungere forme specifiche, ma dissimili dal tessuto generatore, ed allora si hanno le così dette eteromorfie: esempi ne sono gli encondromi, gli osteomi delle parti molli. 3° Le nuove generazioni possono conservare fino all'acme del loro sviluppo i caratteri del tessuto di granulazione, e poscia entrare in uno stato di degenerazione. Anche questa forma definitiva degl'elementi di un neoplasma costituisce una eteromorfia, e si rinviene nei tubercoli, nelle gomme sifilitiche, nel lupus ecc. 4° Finalmente le nuove generazioni di cellule possono tutte bensì pigliare l'indirizzo verso una determinata forma elementare, ma arrestarsi a diversi gradi di sviluppo ad un tempo, come accade talvolta nei sarcomi, oppure pigliare un diverso indirizzo specifico, e fornire diverse specie di cellule p. es. connettive ed epiteliali, le quali secondo la disposizione assomigliano ora a glandule, ora a tessuti, ora a sistemi e formano quella classe di tumori eteromorfi che appartengono ai composti (organoidi e teratoidi). Tutte queste varietà di prodotti derivanti da una medesima origine (tessuto di granulazione) costituiscono i singoli generi dei neoplasmi che descriveremo successivamente.

Quando esordisce un neoplasma, qualunque sia la sua origine, avviene contemporaneamente una vegetazione vascolare più o meno ricca che parte dalla grande circolazione, la quale nei punti prossimi alla neoformazione mostra talora alcune modificazioni, come la dilatazione, l'allungamento serpentino, l'aggomitamento. Lo sviluppo però dei vasi contemporaneo ad ogni neoformazione cellulare subisce alcune eccezioni, le quali si verificano nei tubercoli, nelle gomme, lo che spiega come queste produzioni deperiscono sollecitamente mancando di sufficiente nutrizione.

Il processo pel quale avviene la vegetazione di nuovi vasi, non è uniforme; ora numerose cellule fusiformi si sviluppano dai nuclei dei vecchi vasi in forma di clave solide che penetrano nella neo-produzione e soltanto più tardi diventano cave per permettere il



passaggio al sangue; ora si formano delle vie strette e sottili, limitate da cellule fusiformi disposte linearmente, che mettono capo nei vasi vecchi. Schwann osservò un terzo modo di produzione vascolare, il quale è pure ammesso da Ot. Weber, ma però come una eccezione, e cioè che le anastomosi dei canalicoli nutrizi del tessuto connettivo si aprono e si mettono in comunicazione coi vasi preesistenti. Ma in qual guisa i vecchi vasi perdono la continuità delle loro pareti per permettere il passaggio del sangue nei nuovi? In qual modo le vegetazioni cilindriche, o claviformi, o lineari diventano pervie per dar passaggio al sangue? Per spiegare questi due fenomeni intermedi al definitivo stabilirsi della nuova circolazione bisogna ricorrere a due ipotesi. Bisogna da prima ammettere che le pareti dei vasi, nei punti ove proliferano nuove cellule, che danno luogo alle suddette vegetazioni, non conservino una sufficiente resistenza, sicchè la pressione sanguigna giunga ivi a divaricare gli elementi ed il sangue: poscia che premendo contra l'asse dei germogli vascolari (che corrisponde appunto al luogo divaricato) riesca ad allontanare le cellule e convertirle in pareti tubulari.

Un problema non per anche studiato sufficientemente si è di sapere il perchè a condizioni in apparenza identiche, si sviluppino tumori diversi. Nello stato attuale della scienza si può sospettare che la diversa struttura anatomica abbia una gran parte in tali differenze: e diffatti per le iperplassie i singoli tessuti fisiologici che entrano in istato di proliferazione ci forniscono una base sufficiente per ispiegare le differenze di molti prodotti. Ma perchè in altri incontri si sviluppino vegetazioni eteroplastiche? Virchow osservando che le forme maligne dei tumori nascono più spesso negli organi molli o ricoperti da una mucosa, esposti alle irritazioni, di quello che in organi rinchiusi da cavità, ne deduce che ove le irritazioni si possono riprodurre sovente, ed ove possono agire con una certa intensità il neoplasma raggiunge le forme eteroplastiche. Le statistiche del cancro vengono in appoggio a questo modo di vedere poichè lo stomaco, l'utero e le mammelle si riscontrano affette in una proporzione molto superiore agli altri organi, e mostrano di più che la malattia colpisce più spesso i punti che sono maggiormente esposti per la loro posizione agli attriti ed alle irritazioni, quali sono il collo dell'utero, il piloro, il cardias.



Era opinione che tutti i tumori crescessero di volume dal centro alla periferia, assimilando continuamente nuovo materiale nutritivo e generando quindi nuovi elementi. Virchow ha circoscritto questo processo d'accrescimento alle iperplasie le più benigne, ed ha invece dimostrato che nei neoplasmi maligni si forma da prima un piccolo focolare di vegetazione che cresce per sè stesso fino ad un certo volume e poi s'arresta, frattanto vegetano altri focolai circostanti che ingrossandosi si toccano, si confondono fra loro e colla massa primitiva, cosicchè le eteroplasie non sono altro che la somma di tanti piccoli focolai neoplastici. Avverte però che le nodosità accessorie non sono sempre in rapporto di vicinanza immediata colla nodosità primitiva, rimanendo talora disgiunte come testimonianza del processo d'aggregazione. In quanto all'origine di queste nodosità secondarie l'osservazione diretta dimostra che derivano dalla proliferazione degli elementi dei tessuti circostanti e non del nodo primitivo. Ora quale agente può esercitare una influenza di questo genere su elementi solidi, quali sono le cellule componenti i tessuti? Virchow giustamente suppone che questo agente non possa essere altro che l'umore separato (succo) dal focolaio primitivo, cosicchè l'accrescimento dei tumori eteroplastici avverrebbe per la stessa ragione per la quale si formano i neoplasmi secondari nelle glandole e nei visceri.

Ma come si producono i neoplasmi secondari in tessuti lontani e diversi? Abbiamo già annunziato altrove che per due vie accade l'infezione metastatica; ora dobbiamo indicare i fatti che comprovano l'esattezza dell'annunzio. Che la metastasi possa accadere mediante i linfatici, se ne ha la prova, osservando sovente le glandole linfatiche, prossime ai neoplasmi primitivi, tumide ed infiltrate dall'eteroplasma, e non di rado successivamente tutta la catena glandolare che va verso il dotto toracico affetta nella stessa guisa. In altri casi si rinvennero gli stessi vasi linfatici, in continuità con quelli del neoplasma, riempiti dalla sostanza del tumore, la quale talvolta ne rompe le pareti e penetra fra i tessuti. Ora siano i linfatici, siano le glandole, od ambidue, che contengono il neoplasma, in ogni caso piccole porzioni del medesimo potranno penetrare nella grande circolazione e costituire la così detta discrasia che dà luogo ai focolai secondari. Se poi i linfatici si rompono nel loro tragitto per dar passaggio al neoplasma, allora l'infezione si fa più direttamente, senza percorrere il circolo san-



guigno. In un buon numero di casi però i vasi linfatici e le glandole sono liberi, o soltanto riempiti da un liquido, per cui allora l'infezione mediante metastasi per la via dei linfatici è supposta, ma non dimostrata.

In quanto alle vene non è raro che i neoplasmi ne invadano in un punto le pareti e sporgano nel lume delle medesime, in guisa da trovarsi in contatto col sangue, perlochè è probabile che le parti liquide e cellulari si mescolino alla circolazione e vadano poscia a sviluppare affezioni congeneri in organi lontani: un esempio frequente se ne ha nelle affezioni maligne che risiedono in un punto della provincia della vena porta, le quali sono generalmente seguite da una manifestazione secondaria nel fegato, avanti che rimanga affetto qualunque altro organo.

Un mezzo più efficace per dimostrare la potenza infettante dei prodotti maligni, sembrava a primo aspetto che dovesse essere l'inoculazione dei medesimi sugli animali, ma tranne Langenbeck, Follin, Lebert che iniettando nelle vene delle particelle di cancro, ottennero dei tumori congeneri nei polmoni, tutti gli altri sperimentatori non riuscirono ad alcun risultato, il qual fatto però non esclude la dottrina dell'infezione, sapendosi che le diverse specie d'animali non offrono un eguale suscettibilità per le stesse malattie, tanto più se si trovano in istato di salute, anzi per certe specie di morbi sono decisamente refrattari, p. es. per la sifilide.

Ammettendo noi dunque che gli eteroplasmi si moltiplicano per infezione, e che le iperplasie si moltiplicano per una irritazione ripetuta nei singoli luoghi di sviluppo, non ne consegue che per alcune specie, e per alcuni casi non si trovino delle difficoltà a pronunciarsi piuttosto per un processo che per un altro. Come abbiamo accennato, i criteri per ammettere che la molteplicità è primitiva, sono: il ripetersi dei tumori nello stesso tessuto, il non alterarsi la nutrizione generale (eccetto il caso di un numero straordinario, o d'uno sviluppo eccessivo, o di abbondante suppurazione, o di ripetute emorragie), il non offrire i tumori differenze notevoli nella struttura e nella forma, il non apparire con tale distanza di tempo da indicare fra i primi nati ed i secondi un rapporto di successione. I criteri invece per ammettere una diffusione o metastasi che parta da un centro primitivo, sono: il moltiplicarsi i neoplasmi in tessuti diversi, l'essere preceduti ed accompagnati i neoplasmi secondari da una profonda



alterazione della nutrizione generale (cachessia), il distinguersi i secondari dai primari per essere quelli più piccoli e per non aver raggiunti i gradi di metamorfosi retrograde verificati in questi, la compromissione ora delle glandole, ora dei linfatici, ora delle vene; finalmente il presentarsi dapprima un tumore unico e manifestandosi dopo un tempo più o meno lungo i tumori secondari. Ora questi criteri possono mancare od essere equivoci, o sfuggire all'osservatore, per cui il processo avvenuto rimane dubbio; ciò si verifica non di rado nella tubercolosi, ma può accadere di qualunque neoplasma che secondo la sede è iperplastico od eteroplastico. Anche i tumori assolutamente eteroplastici possono offrire la stessa difficoltà. Broca riferisce la storia d'una donna che presentava contemporaneamente uno scirro ulcerato alla mammella ed un cancro al collo dell'utero senza segni di infezione; in questo caso non si poteva asserire che il cancro del collo uterino era secondario a quello della mammella, essendo inusitata questa successione: ma d'altra parte non si hanno fatti ben dimostrati di più cancri primitivi a distanza, per cui il giudizio era assai difficile.

Le difficoltà enunciate per ammettere nel caso pratico il processo metastatico, non tolgono valore agli argomenti già addotti in suo favore, sicchè ammettendolo come un fatto non dubbio possiamo ora analizzarlo più profondamente nella sua origine: ed avanti tutto ci proporremo il quesito, se l'azione infettante venga esercitata dal succo o dagli elementi morfologici trasportati dal circolo in un tessuto lontano. Se in alcuni casi gli eteroplasmi penetrano entro le vene, se rispettabili osservatori asseriscono di averne rinvenuti gli elementi mescolati al sangue, non si può quindi negare, ad onta della facilità degli equivoci, la possibilità del trasporto di particelle morfologiche. Ma d'altra parte si trovano frequentemente metastasi molteplici senza che i vasi linfatici e venosi siano affetti, oppure si rinvencono eteroplasmi attaccare gli stessi vasi senza che sia avvenuta l'infezione d'altre parti, e perciò in questi casi rimane solo ad ammettersi che il trasporto del *succo* sia la causa dei neoplasmi secondari. Da questi fatti diversi venne tratta la conclusione che due sono i modi d'infezione, i quali probabilmente si trovano spesso congiunti: cioè, che la metastasi può tanto accadere pel trasporto di cellule maligne, quanto pel trasporto dei succhi separati dagli eteroplasmi primitivi. Esaminando però il valore di queste due sostanze meta-



statiche si è condotti ad attribuire tutta la potenza infettante ai soli succhi. Avanti tutto, quando trovansi gli elementi morfologici entro i vasi devesi pure ammettere che dessi non cesseranno dalla loro funzione secretoria, che inoltre le cellule quando vengono trasportate non hanno la potenza di germinare come i semi dei vegetabili, e per sè sole dar luogo alle vegetazioni, ma queste (siano primitive, siano secondarie) sorgono sempre per opera della proliferazione degli elementi locali, per cui l'effetto non istà in rapporto necessario colla forma dell'elemento trasportato; finalmente Ott. Weber ha ottenuto un risultato sperimentale, però finora unico, il quale prova direttamente che i succhi ricavati dai tumori maligni esercitano un'azione infettante. Esso iniettò nella vena femorale d'un cane del succo canceroso derivante da un fungo midollare del mascellare superiore d'un uomo e ne introdusse una quantità considerevole nel tessuto cellulare sottocutaneo del medesimo cane; dopo 16 giorni si sviluppò in quest'ultima parte un tumore del volume d'un pugno, che presentava la struttura del fungo midollare.

In quale stadio i neoplasmi maligni esercitano la loro azione infettante? Grandi ostacoli s'incontrano per isciogliere tale quesito, che derivano per una parte dall'impossibilità in molti casi di riconoscere nel vivente lo stato del neoplasma primitivo, ed il momento in cui esordisce la diffusione, per l'altra dall'incertezza dei risultati che si hanno mediante gl'innesti negli animali, i quali o sono assolutamente refrattari all'azione di certi neoplasmi dell'uomo, o lo sono il più delle volte, p. es. alla azione del cancro. Valutando però gli esperimenti d'innesto della sifilide nell'uomo stesso e della morva negli animali, si può ritenere, almeno per rispetto a queste neoformazioni, che abbiano il potere infettante in tutte le fasi, colla differenza però che desso è più attivo nell'acme dello sviluppo, e decade colla degenerazione degli elementi; tuttavolta in quest'ultimo stadio non si può dire il potere infettante estinto, poichè è stato ottenuto l'innesto dei prodotti venerei in istato di regressione, come fu notata la diffusione del cancro, quando già era in preda alla degenerazione grassosa.

Un'altra ricerca di non minore importanza scientifica si è d'indagare le condizioni che favoriscono gli effetti maligni degli eteroplasmi. Abbiamo già veduto che questa classe di tumori non



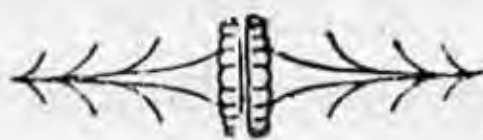
offre uniformemente lo stesso grado di malignità, e che anzi si trovano a questo riguardo differenze notevoli fra le specie d' un medesimo genere. Per ispiegare queste diverse risultanze si sono considerate due circostanze che variano grandemente fra tumore e tumore. La prima si è la presenza d' un fluido intercellulare, poichè quanto più un neoplasma contiene succo in abbondanza, tanto più manifesta è la proprietà infettante: un tumore epidermoidale secco è molto meno pericoloso che un tumore umido del medesimo genere. Questa legge soffre però delle eccezioni, intorno alle quali va ricordato che la presenza dell'umore gelatinoso in luogo d' accrescere diminuisce l' azione diffusiva, per cui oltre la quantità del succo deve pure calcolarsene la qualità. Un' altra circostanza si è lo stato vascolare; egli è una osservazione bene accertata che quanto più un eteroplasma è ricco in vasi, tanto più facilmente l' infezione diventa generale; il processo può spiegarsi in più modi o che il neoplasma invade le pareti ed il succo si versa direttamente nel sangue, oppure che i succhi penetrano nei vasi per endosmosi; qualunque sia però il processo egli è facile l' intendere che quanto maggior sangue attraversa un tumore, tanto maggior copia di sostanza elaborata sarà trasportata in circolo, la qual cosa avverrà più prontamente nei tumori voluminosi, in cui i liquidi intercellulari sono più abbondanti.

Ci rimane finalmente da proporci la quistione delle recidive. Non havvi chirurgo che non abbia notato che i neoplasmi iperplastici di rado si riproducono quando sono estirpati, mentre gli eteroplasmi secondo il grado della loro malignità tanto più spesso recidivano. Questo fatto veniva spiegato mediante una preesistente discrasia generale, la quale avendo perduto il primo deposito, avea bisogno di formarne un altro e più spesso nel luogo del primo, ivi certamente trovandosi le condizioni favorevoli. Questa dottrina non è che una pura ipotesi, giacchè l' esame anatomico insegna che quando il chirurgo ha creduto d' estirpare completamente il tumore, tagliando sulle parti sane, desso è caduto in un errore inevitabile, perchè quelle parti microscopicamente non erano sane mostrandovisi già iniziata l' alterazione congenere. Noi abbiamo verificato tante volte nei cancroidi del labbro estirpati che il preteso tessuto sano compreso dai tagli non lo era altrimenti, trovandosi già i corpuscoli connettivi bene sviluppati ed in istato di proliferazione. Quando poi la recidiva accade in parti lontane, probabil-



mente è l'effetto d'una metastasi già iniziata avanti l'operazione, lo che può in alcuni casi venir dimostrato, trovandosi i tumori secondari in rapporto vascolare col luogo ove fu esciso il neoplasma primitivo. Ma con ciò non s'esclude che nelle iperplasie non possa accadere una recidiva a distanza per una disposizione particolare dello stesso tessuto.

Queste sono le principali cognizioni che possiede oggi la scienza rispetto all'importantissimo argomento dei neoplasmi, le quali relativamente alle dottrine che hanno dominato sino a pochi anni or sono costituiscono una gloria incontestata per gli anatomici, e relativamente ai molti problemi che rimangono ancora a risolversi sono un passo non breve nella via retta che conduce alla meta.





## DELLE IPERPLASIE.

*Iperplasia* etimologicamente significa formazione soprabbon-  
dante, ed anatomicamente comprende qualunque neoformazione che  
abbia struttura ed elementi simili a quelli dei tessuti normali da  
cui hanno avuto origine. I neoplasmi che fanno parte di questa  
grande classe, chiamansi pur anche *omeoplasie*, cioè che hanno  
forme simili alle fisiologiche. Gli stessi prodotti però non costitui-  
scono sempre delle iperplasie, perchè possono sorgere eccezional-  
mente da tessuti diversi, p. es. un fibroma dalle ossa: ma l'etero-  
plasia che ne risulta, non offre mai gradi notevoli di malignità, ed  
anzi quanto più il prodotto è analogo al tessuto generatore tanto  
più s' avvicina ai neoplasmi benigni. I neoplasmi dunque che co-  
stituiscono la gran famiglia delle iperplasie possono talora far parte  
delle eteroplasie.

Considerando ora la somiglianza che hanno le neoformazioni  
iperplastiche coll' organo vegetante, si è condotti ad ammettere le  
medesime per una semplice deviazione quantitativa del processo  
riproduttore dei tessuti. Questo aumento però della massa d' un  
organo può accadere in due modi: o la vegetazione è uniforme,  
sicchè il tipo del medesimo è conservato ed allora si ha una iper-  
plasia totale od *ipertrofia vera*, ( vedi p. 228 ), oppure la vege-  
tazione è limitata assumendo diverse figure, in guisa che il tipo  
dell' organo rimane deformato, ed allora si ha una iperplasia par-  
ziale o *tumore omeoplastico*.

Analizzando anatomicamente le ipertrofie vere si riscontra di  
raro un aumento di volume dei singoli elementi dell' organo, ma



più spesso un aumento nel numero dei medesimi, i quali nel moltiplicarsi hanno conservata la forma e la disposizione delle cellule dell'organo, come si verifica p. es. in una ipertrofia di fegato, in cui non trovando accresciuto il volume degli elementi si desume l'aumento del loro numero. Questi due processi che conducono all'ipertrofia si riscontrano ancora nella vita fisiologica degli organi, e diffatti un esempio di moltiplicazione delle cellule si ritrova nell'accrescimento materiale di tutte le parti dell'organismo; un esempio invece d'aumento di volume dei singoli elementi ci viene offerto dall'utero gravido, le cui fibre muscolari lisce crescono 8 o 10 volte in lunghezza, e più del doppio in larghezza.

Analizzando le iperplasie parziali, si riscontra che le vegetazioni ripetono ora tutti, ora parecchi, ora alcuni degli elementi del tessuto materno, e tutte vengono caratterizzate come se da un solo fossero costituite. Questa consuetudine deriva dalla nomenclatura anatomica, la quale denomina un sistema dall'elemento specifico che prevale, p. es. il sistema muscolare, tacendo di tutti gli altri componenti, p. es. il tessuto connettivo ed i vasi. Siccome poi la neoformazione omologa corrisponde per i caratteri all'organo che le ha dato nascimento, così dessa non altera la funzione della parte che in rapporto alla relativa azione meccanica, spostando, comprimendo, e talora retraendo i tessuti circostanti, ma non ha la proprietà d'infettare nè le parti vicine, nè le lontane.

Le iperplasie possono condurre ad effetti clinici opposti fra loro, poichè ora servono a rigenerare le perdite di sostanza avvenute per ferite, fratture, ulcerazioni, ed ora nuociono alla forma dei tessuti e quindi alla salute dell'infermo. Quantunque il prodotto possa essere identico, l'esito è opposto, lo che si spiega valutando le diverse circostanze in cui accade l'omeoplasia; siccome poi i diversi processi, mediante i quali accade la rigenerazione delle parti perdute, hanno una grande importanza scientifica, non che pratica, così ne faremo particolare argomento di discorso.



## Delle iperplasie riparatrici.

Sotto questo titolo si comprendono quelle neoproduzioni, le quali suppliscono alle perdite di sostanza riunendo le parti divise. Tali sostituzioni sono molto diverse fra loro: ora si forma un tessuto ovunque identico, molte volte diverso dai tessuti perduti, il quale vien detto *cicatrizio* o *cicatrice*, ora si formano tessuti diversi fra loro, ma identici a quelli che furono distrutti, chiamati *tessuti di rigenerazione*.

Le *cicatrici* (tessuto *inodulare* di Delpech) sono costituite da un tessuto connettivo fibrillare che ricongiunge le lesioni di continuo. Se sono recenti, si mostrano molli, delicate, rosso-pallide e lasciano trasparire i vasi; se sono adulte, diventano sode, resistenti, bianche, lucenti, generalmente lisce, estese e profonde in ragione della perdita di sostanza, coperte d'epidermide nella cute, d'epitelio nelle mucose. I gradi del colorito permettono in genere di valutare l'età delle cicatrici, lo che non può aver luogo negli scrofolosi, negli scorbutici e forse in altre discrasie, in cui rimangono colorite d'un rosso violaceo. In quanto alla forma, esse presentano numerose varietà, poichè ora sono piane e lisce, ora lineari, ora a guisa di cordoni, o di briglie, ora cercinose, ora raggiate, ora imbutiformi ecc. ecc. Da questa varietà di forme ne risulta una distinzione molto importante per la clinica, e cioè che alcune cicatrici s'allontanano poco dal livello, dal grado di resistenza, di mobilità dei tessuti normali, e non ne alterano i rapporti, per cui furono chiamate *cicatrici regolari*, altre invece presentano una figura deforme, e siccome alterano i rapporti delle parti sane vennero dette *cicatrici viziose*.

Le cicatrici oltre le qualità anatomiche hanno la proprietà patologica di corrugarsi e di restringersi lentamente<sup>1</sup>. Questa proprietà già si manifesta negli orli delle piaghe in via di guari-

(1) Nelaton afferma che le cicatrici nell'età infantile invece di rimpiccolirsi ingrandiscono col rimanente del corpo. Quest'osservazione merita conferma.



gione, per opera del tessuto germinativo, e progredisce fino a tanto che le cicatrici siano invecchiate. Tale fenomeno, se per una parte è stato utilizzato dai chirurghi per ravvicinare alcune parti, o per allontanarle (per esempio per guarire l'entropion), per l'altra è spesso cagione di deformità, particolarmente in quei casi dove la perdita di sostanza è irregolare e profonda, oppure quando le cicatrici si formano in luoghi dove le parti molli circostanti non hanno un'eguale cedevolezza. Tali circostanze hanno molto maggiore influenza di produrre le deformità di quello che le cause che produssero la lesione di continuo; diffatti una cicatrice liscia può verificarsi tanto per ferimento, quanto per combustione, per iscottatura, per ulcerazione da cause interne: e così una cicatrice irregolare può avvenire per tutte le stesse cagioni.

Durante la vita le cicatrici presentano un altro fenomeno, cioè una *locomozione* passiva. Affinchè avvenga questo fatto occorre che la neoformazione abbia la forma d'isola, risieda sopra un piano, non aderisca alle ossa, e sia avvenuta nella prima età. In tali condizioni non è raro d'osservare, p. es. una piccola cicatrice che era in origine situata superiormente al sopraciglio, col progresso dell'età raggiungere il cuoio capelluto.

Coll'esame microscopico di cicatrici adulte si riscontra un tessuto connettivo con grande abbondanza di sostanza fibrillare disposta a fasci, fibro-cellule, fibre elastiche, scarsi vasi e mancanza di nervi e di linfatici; se la cicatrice è cutanea si riveste d'uno strato rudimentale malpighiano e d'epidermide. Confrontando ora la struttura delle cicatrici alle altre neoproduzioni, si rileva che le prime non costituiscono un neoplasma particolare, ma hanno le qualità elementari comuni alle neoformazioni fibrose (neomembrane, fibromi, infiammazioni iperplastiche), e soltanto ne differiscono per le cause che le hanno promosse (lesioni di continuo), per l'aspetto complessivo e per l'ufficio che compiono, di riparare cioè la perduta continuità dei tessuti in luogo d'alterarne la forma.

Il tessuto cicatrizio, finchè è tale, non offre nè la qualità, nè gli uffici delle parti distrutte: p. es. le cicatrici dei muscoli, dei nervi, della cute, non possono adempiere alle funzioni di siffatti organi, perchè non solo il nuovo tessuto connettivo per la sua compattezza differisce dal normale, ma di più è privo degli elementi specifici (fibre muscolari, nervose, struttura glandolare) che



caratterizzano gli organi, ed i rudimenti di reticolo malpighiano e di papille che talora si formano nelle cicatrici cutanee non suppliscono alle parti perdute.

Quando si parla di cicatrici viziose si comprendono due cose che furono ragionevolmente distinte da Berard e Denonvilliers, cioè quelle cicatrici che presentano per loro stesse una deformità, e quelle che imprimono una deformità nelle parti vicine o ad un intero membro, senza essere viziose per loro stesse. La *deformità delle cicatrici* può derivare da un coloramento insolito prodotto da agenti chimici, che cagionarono l'escara; oppure da discrasia, come la scrofola; infine dalla presenza di corpi estranei, come nelle ferite d'armi da fuoco in cui rimanendo i grani di polvere da fucile ne risultano punteggiature nere o bleu. La deformità può inoltre derivare dalla sporgenza delle cicatrici sopra il livello delle parti circostanti, lo che non devesi confondere colle neoproduzioni cheloidi<sup>1</sup>, nè con altre vegetazioni; questo accidente non è raro negli scrofolosi e suol derivare generalmente dall'esuberante sviluppo del tessuto di granulazione. — Accade pure una cicatrice deforme quando rimane notevolmente depressa in alcuni punti o in tutta l'estensione della superficie, lo che suole avvenire se la perdita di sostanza è stata profonda, o se la cicatrice piglia aderenze colle sottoposte aponeurosi, muscoli, ossa, visceri; finalmente la cicatrice dicesi deforme quando è scabra, irregolare, raggiata, con briglie, con prolungamenti ecc., le quali alterazioni sono il risultato di circostanze diverse già annoverate, a cui si deve però aggiungere l'irregolarità del processo di granulazione.

Le numerose *deformità* che risultano *nelle parti* in conseguenza d'una cicatrice possono riassumersi in tre gruppi. 1° In quelle che derivano dall'aderenza delle parti contigue come le dita, le palpebre, le labbra, in seguito a comune lesione di continuo; 2° in quelle che derivano dalla deviazione permanente del piano relativo

(1) I neoplasmi *cheloidi* non devono più considerarsi per un genere morboso, ma soltanto per una forma che possono assumere diverse neoproduzioni. Alibert col nome di *cheloide* nel 1855 descrisse dei tumori cutanei piatti con prolungamenti in diverse direzioni, che assomigliano alle testuggini, come significa il vocabolo. Di questi cheloidi se ne riconobbero degli spontanei, e di quelli aventi sede nelle cicatrici. I neoplasmi che assumono più spesso questa forma sono i fibromi, i fibro-mixomi, ed i sarcomi, nelle cicatrici poi il neoplasma è molte volte una ipertrofia della cicatrice stessa.



dei membri, p. es. l' inclinazione del capo sulla spalla, il rovesciamento delle palpebre (ectropion), l' abbassamento del labbro inferiore, il ravvicinamento di due ossa riunite a ginglimo, come il raggio coll' omero ecc.; devesi però notare che queste deformità avvengono anche se le cicatrici colle loro estremità non s' inseriscono nei membri ravvicinati, occupando una zona meno estesa, ed in allora l' attrazione non viene compiuta direttamente da esse, ma mediante il tessuto interposto, p. es. la cute; 3° finalmente in quelle deformità che obliterano o restringono lo sbocco od un punto d' un canale escretore, p. es. del canale stenoniano, della uretra ecc. ecc. oppure lo sbocco d' un serbatoio: p. es. il collo dell' utero.

La cicatrice può accadere in due modi, quantunque il prodotto sia identico. 1° Per riunione immediata, o per *prima intenzione*, senza che intervenga la suppurazione. Il processo osservato ad occhio nudo è il seguente: il sangue rimasto fra i margini di una ferita si coagula, i labbri si gonfiano, si arrossano, e mentre il sangue scompare, si congiungono mediante una sostanza molle grigio-rossastra (fibrina), la quale ben presto si restringe e si condensa: allora i bordi si sgonfiano, perdono il rossore ed in pochi giorni sono già riuniti da un tessuto bianco-rosso più o meno sottile, abbastanza solido, il quale restringendosi può anche rimanere appena visibile.

2° La cicatrice può formarsi mediatamente, cioè per *seconda intenzione*. Cessata l' emorragia se si tratta d' una ferita, caduta l' escara se è avvenuta una mortificazione, si stabilisce una perdita di sostanza (ulcera) che diventa suppurante. Camminando le cose propizie dopo 4 o 5 giorni principiano a spuntare dal fondo delle piccole prominenze mammillari, sode, rosso-sangue, non più alte d' una linea, chiamate dai chirurghi *bottoni carnei*, dagli anatomici *tessuto di granulazione*, che s' estendono in tutta la superficie, ed allora l' ulcera si converte in *piaga*. I bottoni, sebbene producano pus alla loro superficie, non ostante ingrandendosi e moltiplicandosi riempiono tutta la perdita di sostanza; poscia riunendosi fra loro ed appianandosi alla superficie, decresce in essi la produttività purulenta, mostrano un colorito meno intenso, e principiano a formare una sottile pellicola da prima trasparente, ben presto grigio-opaca. Questo principio di cicatrizzazione esordisce alla circonferenza della soluzione di continuità e procede verso il centro.



ma se la superficie è larga ed i bottoni sono cresciuti in punti distinti, allora si formano delle piccole isole cicatrizie che appaiono qua e là, e guadagnando in larghezza finiscono per incontrarsi fra loro coprendo tutti i bottoni, che a poco a poco scompaiono, di mano in mano che la pellicola s'ingrossa ed assume i caratteri di solida cicatrice. Talora avanti che si formi la pellicola, avviene una crosta (pus e fibrina concreta), sotto la quale si organizza la pellicola; altre volte rinnovandosi la suppurazione cade tanto la crosta che la pellicola, per cui bisogna che si rinnovi la medesima, e ciò può accadere molte volte.

Quando dal fondo d'un'ulcera sorge il tessuto di granulazione, non ne consegue necessariamente la cicatrizzazione, ma può accadervi un processo difterico che lo distrugga, oppure le granulazioni diventino due o tre volte più grandi del solito, edematose, flaccide, con propagini denticolate, ricche di vasi, facilmente sanguinanti, resistenti agli agenti esterni (*carne fungosa*), per cui non sono più adatte alla metamorfosi riparatrice e quindi la piaga se non ripiglia un aspetto propizio (secondo il linguaggio dei chirurghi, se non si è *detersa*) si fa cronica. I due processi poi di cicatrizzazione non s'escludono fra loro, ma spesso si combinano, e p. es. nelle operazioni autoplastiche non di rado si vede una parte del lembo riunita di prima intenzione, l'altra suppurare.

Le cicatrici una volta compiute, siano desse regolari od irregolari, oltre alle modificazioni ordinarie che subiscono fino al punto di dileguarsi, possono incontrare molteplici alterazioni comuni a qualunque altro tessuto; p. es. l'ulcerazione, il cheloide, l'epitelioma, il tubercolo sifilitico; hanno però il privilegio quando sono cutanee, d'andare esenti dai foruncoli e dalle cisti, mancando di tessuto pinguedinoso e di glandole.

Tutti i tessuti in determinate circostanze possono riunirsi mediante cicatrice (di prima o di seconda intenzione) se furono incisi, o se subirono una più ampia perdita di sostanza, eccetto le sostanze cornee (capelli, unghie, epidermide), di cui la parte divisa si necrotizza; ma ciò che è più straordinario si è che alcuni tessuti in gran parte o completamente staccati in condizioni favorevoli possono riunirsi di nuovo nel medesimo luogo od altrove, ristabilendosi la circolazione ed alcune volte la sensibilità. Le circostanze principali che si esigono per ottenere questo risultato, sono: che la parte da riunirsi sia stata poco prima distaccata dal corpo ed



abbia conservato il calore e la vitalità, e che il luogo ove va collocata quella parte sia recentemente cruentato e fornito di ricchezza vascolare. La cognizione di questa legge permise agli indiani e agli italiani di fondare due metodi *autoplastici* o *anaplastici* come preferisce Velpeau ( che servono a ristaurare parti mutilate ) particolarmente adoperati per riparare le deformità della cute, ma che giovano ancora per la riunione d' alcune parti complesse staccate dall' organismo: p. es. Fioravanti e Molinelli ricongiunsero il naso asportato, Manni e Puirmann l' orecchio tagliato, e molti altri esempi esistono nella letteratura medica di questo genere; lo che prova che oltre la cute anche le cartilagini reticolate possono saldarsi. L' applicazione però di questa legge non è priva d' inconvenienti poichè si osserva nel metodo autoplastico ( che mantiene una parte del lembo in continuazione coll' organismo ) una notevole tendenza all' aggrinzamento; così avviene in maggior grado lo stesso fatto nei lembi totalmente distaccati, e di vero i nasi trapiantati si raggrinzano nel corso di pochi anni e si riducono a meschine prominenze.

In quanto alle ossa, Wolff agli animali somministrando la robbia ha potuto verificare che trapiantate possono riunirsi, e già molte sono le esperienze che dimostrano come le ossa denudate dal periostio possono risaldarsi, e così pure che porzioni di periostio distaccate non solo si riuniscono, ma sono in grado di riprodurre l' osso. I fatti clinici più notevoli a questo riguardo si compendiano in alcuni esempi di falangi intere o di loro porzioni asportate che di nuovo si riunirono.

Rispetto ai denti, già Hunter conosceva che si potevano trapiantare estratti di recente; questo fatto venne ampiamente verificato, e si riconobbe che nei denti vitabili innestati nell' alveolo si ristabiliva la circolazione colla mandibola; recentemente W. Busch è riuscito a trapiantare tutta una fila di denti nell' osso superstite d' una mascella necrosata. Mitscherlich ha ottenuto un risultato anche più sorprendente scientificamente, riunendo un dente assolutamente morto: il qual risultato avviene saldandosi il dente mediante la neoproduzione ossea che lo circonda e che penetra nei fori e nella saldatura delle radici, previo un parziale riassorbimento della sostanza dentaria.

Questa facoltà delle parti staccate di riunirsi, in generale non s' estende nè ai tessuti privi di vasi, nè a quelli molto complessi



come muscoli, nervi, visceri ecc.<sup>1</sup> Le unghie una volta distaccate dalla matrice più non si riattaccano, ed i tentativi di trapiantamento fatti coll'epidermide, recarono il raggrinzamento, e la caduta della medesima; per le cartilagini jaline non si ha alcuna osservazione positiva, ma è molto probabile la loro necrosi; rispetto però ai peli quando vennero trapiantati coi loro bulbi si possedono osservazioni non solo d'adesione, ma anche di vegetazione, cioè d'accrescimento dei peli; ed in quanto ai tentativi di trapiantare cornee d'animali, unendole coi margini d'una apertura praticata nella cornea intorbidata dell'uomo, essi son riusciti infelicamente rispetto al fine propostosi dal chirurgo, cioè di ristabilire la visione perduta nell'occhio, perchè la cornea animale sempre s'intorbida, si corruga e talora si mortifica, ma scientificamente hanno mostrato la possibilità della riunione d'un organo privo di vasi.

Non in ogni caso di perdita di sostanza avviene una stabile cicatrice, poichè talora dessa scompare lentamente per dar posto alla riproduzione del tessuto fisiologico, oppure la riproduzione s'inizia avanti che la cicatrice abbia assunto i caratteri della struttura fibrosa, sicchè il tessuto di granulazione, in luogo di tramutarsi totalmente in connettivo fibrillare, in gran parte rigenera gli elementi fisiologici. Questa iperplasia rigenerativa non accade in tutti gli organi del corpo umano, nè col medesimo grado di perfezione, anzi si può stabilire che avviene soltanto in alcuni tessuti piuttosto semplici e non in organi complessi, mentre la facoltà rigenerativa è molto più estesa negli animali, e diventa tanto più prodigiosa quanto più si discende nella scala zoologica.<sup>2</sup>

(1) I fatti d'innesti d'organi intieri su altri individui non sono provati. Vagner dice che avendo introdotto testicoli, lenti cristalline, e simili nella cavità addominale d'animali, quei corpi si rivestirono d'una cisti formata dai trasudamenti organizzati delle parti circonvicine, e perdettero a poco a poco la loro normale struttura, specialmente per deposizione di masse adipose.

(2) Nelle *salamandre* e nelle *lucertole* avviene la riproduzione della coda perduta con rigenerazione del midollo spinale, il qual processo è stato illustrato da Gegenbaur e H. Müller. Negli animali inferiori molto giovani si sono vedute rigenerare le gambe e le mandibole asportate e per fino l'occhio nei *tritoni*, ma questi risultati diventano eccezionali, quando gli stessi animali sono divenuti adulti e quando gli animali appartengono a classi più elevate. Brown-Sequard ha però veduta nei piccioni la rigenerazione del midollo spinale esciso, con guarigione della paralisi.



Se il terreno materno di certi elementi è conservato, la rigenerazione del tessuto avviene con sollecitudine e regolarità: esempi si hanno nella riproduzione dei peli, quando è mantenuto il bulbo; nella uniforme riproduzione dello strato mucoso (compreso il pigmento nei negri), dello strato lucido d'Höel, e dell'epidermide, quando sono rimaste superstiti le papille; nella completa rigenerazione delle unghie quando non furono lese le matrici; nella riproduzione delle ossa se fu conservato il periostio; e nella riproduzione della lente cristallina, se fu conservata la capsula <sup>1</sup>.

La rigenerazione però di queste parti, ad eccezione dei peli, può accadere anche dopo distrutte le matrici, ma in luogo di fornire un prodotto identico al preesistente ed in breve tempo, il processo riproduttore è molto lungo, ed il risultato manifestamente irregolare: diffatti anche distrutto il periostio può ristabilirsi con grande lentezza la continuità d'un osso, ogni volta però che la parte mutilata sia in condizioni favorevoli, ma l'osso nuovo si presenta irregolare, con prominenze papillari ed a forma di stalattiti, avendo avuto origine mediante vegetazione del connettivo circostante in estensione variata.

Avviene pur anche la rigenerazione di elementi che non abbisognano d'una speciale matrice p. es. degli epiteli delle mucose, delle cellule olfattorie (che spesso vengono distrutte da intensi catarri), del corpo vitreo, dei vasi sanguigni, del tessuto connettivo e suoi diversi equivalenti, come i tendini e le fibre muscolari organiche, le quali sono prossime al tessuto connettivo <sup>2</sup>. Era opinione che le fibre muscolari striate non si riprodussero e venissero ricongiunti i fasci superstiti da tessuto cicatrizio. Egli è un fatto che i muscoli tagliati trasversalmente acquistano l'aspetto digastrico e che nel punto ferito si forma un tessuto connettivo

(1) Questa proposizione è vera sperimentalmente negli animali, si verifica però di rado nell'uomo in seguito all'estrazione delle cataratte, e diffatti eccetto gl'individui giovani, la rigenerazione della lente non ha mai luogo. Lo che deriva secondo Milliet, in parte dall'età dei malati attaccati da cataratte, ed in parte dalle modificazioni che apporta questa affezione alle proprietà endosmo-esosmotiche delle capsule.

(2) Koelliker non sa se i muscoli lisci si rigenerino, e riparino le loro perdite di sostanza con un tessuto analogo. Questo dubbio non pare ammissibile osservando pareti arteriose ed intestinali da lungo tempo ferite in cui non si trova più traccia della lesione nè della cicatrice. Ciò che è ancora incerto si è il modo di moltiplicarsi delle fibre muscolari lisce, come vedremo nelle iperplasie relative.



compatto, piuttosto abbondante in seguito dell'accorciamento delle due porzioni muscolari, ma questo non è l'unico processo di guarigione, poichè la cicatrice può talora non essere permanente, osservandosi muscoli che furono indubitatamente lesi, e dopo molti anni mostraronsi continui senza cicatrice: Ott. Weber ha notato che nelle lussazioni, per le quali i muscoli dovevano necessariamente rimaner lacerati, non offrivano tessuto cicatrizio; lo stesso autore ha inoltre praticate incisioni longitudinali e trasversali nei muscoli di conigli e talora con perdite di sostanza, ed ha veduto rifarsi le fibre striate simili a quelle che s'osservano negli embrioni, nei giovani animali e nei tumori.

Più frequente è la rigenerazione dei nervi, i quali se sono semplicemente incisi possono direttamente ricongiungersi, cosicchè la trasmissione della impressione e del moto si ristabilisce, però lentamente. Anche quando le estremità nervose divise sono leggermente lontane le une dalle altre si riuniscono mediante lenta rigenerazione del nervo, che a poco a poco permette la funzione si ristabilisca: ma quando la soluzione di continuo è più d'un centimetro, le estremità divise si cicatrizzano isolatamente sotto forma di due rigonfiamenti, e se anche la cicatrice le ricongiunge nè il nervo nè la funzione si riproduce, ed invece succede l'atrofia successiva tanto nell'estremità periferica quanto nell'estremità centrale. Negli animali però si ottiene la rigenerazione anche escidendo quattro o cinque centimetri del nervo. Valentin e Giorgio Walter affermano che negli animali dopo l'estirpazione dei gangli avvenga la rigenerazione delle cellule ganglionari, ma tale osservazione non è stata riconfermata.

La rigenerazione degli altri tessuti ed organi non si verifica mai, oppure accade in modo incompleto. Per es. in seguito ad escisioni cutanee possono anse vascolari imitare le papille, ma ne differiscono più o meno nella forma; le papille poi nervose, i bulbi dei peli, gli apparecchi glandolari non vengono riprodotti, per cui non si possono accogliere per esatte le storie di riproduzione dei suddetti organi: p. es. di completa rigenerazione dello scroto colle relative rughe, peli e glandole, ma è piuttosto probabile che corrugandosi la cicatrice abbia stirata la pelle dalle parti vicine ove è molto distendibile.

La rigenerazione delle cartilagini o non accade od è molto imperfetta: ed in questo caso non deriva già dalla cartilagine



superstite, ma dal tessuto connettivo di nuova formazione. Il fatto più comune si è che le soluzioni di continuità si saldano mediante un tessuto cicatrizio che talvolta si trasforma in osso p. es. nelle cartilagini costali: e tale tessuto cicatrizio per le aderenze che assume, dà spesso luogo ad anchilosi. Sebbene le cartilagini non si riproducano che incompletamente, possono bensì generarsi primitivamente ove non esistevano, p. es. sulle superficie ossee che sono esposte ad un forte attrito, come sulle tuberosità, sopra le estremità fratturate non riunite (in cui poi accade una pseudo-artrosi), sulle nuove superficie articolari in seguito ad una lussazione non ridotta; in tutti questi casi il tessuto connettivo che giace o si produce sulle superficie ossee in attrito fra loro, si trasforma in cartilagini mediocrementе jaline, più spesso fibrose.

Rispetto agli organi glandulari pare che una rigenerazione avvenga soltanto quando esistono ancora otricoli inalterati, mediante l'iperplasia dei quali sia possibile la riproduzione degli otricoli distrutti; in generale però nella perdita di sostanza glandolare non si ha alcuna rigenerazione. Anche del midollo spinale e del cervello non si possiede alcuna prova di riproduzione, potendo i pochi casi offerti come esempi essere effetto della formazione di tessuto connettivo molto vascolarizzato, che riempie gli spazi distrutti. Ma a questo riguardo l'anatomia e la fisiologia non porgono sufficienti lumi, giacchè non è per anche sciolto il quesito sull'importanza delle cellule del nevroglio e sul loro comportarsi verso le cellule nervose specifiche.

### *Etiologia.*

Le cause delle neoproduzioni, le quali poscia servono a ristabilire la continuità delle parti, sono le medesime che in generale abbiamo veduto produrre le iperplasie (vedi p. 244), ma affinchè le neoproduzioni piglino sì fatto indirizzo, occorrono circostanze che contribuiscano al risultato, per la mancanza delle quali, o per circostanze opposte possono venir ritardate, od assolutamente impedita. Le cause che favoriscono o ritardano la cicatrizzazione o la rigenerazione delle parti distrutte sono tanto locali che generali.



Le cause locali che favoriscono, sono il riposo della parte ferita, il ravvicinamento dei margini, l'allontanamento dei corpi estranei, fra cui va pure annoverata l'aria atmosferica, un grado mite d'inflamazione; la circostanza generale favorevole è una florida nutrizione. Le cause locali che ritardano, si possono compendiare nella mancanza delle condizioni annoverate. Rispetto all'influenza delle alterazioni generali di nutrizione (discrasie) si conosce soltanto che quanto le medesime sono più intense tanto più difficilmente accade la riparazione delle perdite di sostanza, p. es. in un individuo scorbutico non avviene la riunione nè delle ferite, nè delle fratture.

Lo studio però sull'influenza che esercitano le singole discrasie rispetto alla cicatrizzazione, deve anche compiersi, eccetto che per la sifilide. Si conosce che le ferite in persone affette da lue venerea recano effetti diversi secondo la fase in cui questa si trova; per esempio quando un individuo è nello stadio condilomatoso, una offesa che agisca per lungo tempo produce una papula sifilitica, mentre nello stadio gommoso cagiona infiltramenti granulosi. Una lesione di continuo nel primo periodo della sifilide, guarisce come nell'individuo sano, nel secondo invece dà occasione ad ulceri, ad infiltramenti. Se si taglia una gomma della pelle o del periostio si forma un'ulcere; quando la ferita accade in luogo dove non esiste alcun infiltramento, guarisce bensì, ma lentamente, e poi è seguita dalla formazione d'un tubercolo. Nel secondo stadio della sifilide le fratture guariscono lentamente, oppure non si forma alcun callo, finchè non è guarita la discrasia.

Anche le infiammazioni acute vicine e lontane dalla lesione ritardano la guarigione: per fino lo stato di gravidanza s'oppone alla riunione delle fratture; sicchè si può stabilire in modo generale che tutte le cause che distraggono in parte o totalmente la copia del sangue circolante nei luoghi adiacenti alla lesione, s'oppongono ai processi di riparazione. Quali siano poi le circostanze che determinano la riproduzione in luogo della cicatrice non è facile stabilire in modo determinato: egli è molto probabile che quanto più piccola è la ferita, più lieve la reazione locale, più difesa la parte dagli attriti e dall'aria atmosferica, tanto più facilmente avvenga la rigenerazione.



## *Patogenesi.*

### Cicatrizzazione.

**Cicatrizzazione per prima intenzione.** Quando avviene la divisione o la perdita di sostanza d' un tessuto, si manifesta nelle parti circostanti tumidezza, rossore, essudazione, quindi i caratteri d' un' infiammazione essudativa; se questa essudazione si coagula, noi avremo apparentemente riunita la ferita di prima intenzione, ma occorre un processo più intimo affinchè avvenga la cicatrice. Nel connettivo dei labbri della ferita risvegliasi tosto un processo di proliferazione, da cui risultano piccole cellule senza caratteri specifici (cellule germinali), e contemporaneamente per l'irritazione sofferta dalla parte e per la pressione sanguigna accresciuta, dai vasi situati nei margini della ferita sorgono germogli vascolari (mediante i processi già accennati), i quali rapidamente crescono, s'incontrano e s'anastomizzano fra loro. Le cellule che trovavansi mal cementate nell'essudazione, principiano a mandare prolungamenti ed assumere l'aspetto fusiforme, elaborando una maggiore quantità di sostanza fondamentale che si trasforma poscia in fibrille, per cui in questo stadio la cicatrice non è dissimile dal tessuto connettivo fisiologico, ma più tardi le nuove fibre s'accorciano ed accade la retrazione e l'indurimento (*sclerosi*) della cicatrice, lo che deriva per la diminuzione dell'acqua, per l'involutione dei vasi di nuova formazione, per la degenerazione e l'assorbimento d' un certo numero di cellule. Quando la cicatrice è cutanea le cellule superficiali, si trasmutano in epiteliali e poscia in epidermide; nelle mucose rimangono allo stato epiteliale e poi si staccano, riproducendosene delle nuove.

**Cicatrizzazione per seconda intenzione.** Nella riunione delle ferite per seconda intenzione accade pure da tutta la superficie la neoformazione delle cellule indifferenti mescolata all'essudazione, la quale poi coagulandosi imprigiona le cellule. Le cellule accumulandosi formano uno strato di tessuto germinale, che ha la proprietà nella sua parte superficiale di tramutarsi in pus, lo che è soltanto possibile per la fluidificazione mucosa della sostanza fondamentale, e così le cellule diventano libere. Nel frattanto



s'accresce la quantità del tessuto germinale, e lo strato originario si ingrossa e si rialza in piccole tuberosità tondeggianti (*granulazioni*) per opera dei germogli vascolari a forma d'anse, che vegetano dai vasi preesistenti (Vedi p. 265). Giunto a questo punto il suddetto tessuto è suscettibile di diverse produzioni, come vedremo nelle eteroplasie: quando però si converte in tessuto cicatrizio subisce le stesse metamorfosi che avvengono nella produzione del tessuto connettivo, cioè le cellule profonde del tessuto germinale trapassano dalla forma sferica nella fusiforme collocandosi tutte col loro maggior diametro parallele alla superficie, lo che determina la sostanza intercellulare (diventando fibrillare) ad assumere la stessa direzione. I vasi che a forma d'anse s'innalzano entro le granulazioni vengono compressi per la trasformazione di queste in tessuto connettivo, sicchè l'essudazione diminuisce e scompare, e le granulazioni si rimpiccoliscono dando luogo ad un restringimento della piaga: poscia lo strato più esterno si costituisce in epitelio, (bensì secco e sottile), e finalmente quando la cicatrice è completa subisce quei gradi d'involuzione già altre volte avvertiti. Dal confronto dei due processi di cicatrizzazione (immediato e mediato) si rileva che sebbene nel primo il tessuto di granulazione compia più direttamente la cicatrice che nel secondo, in ambidue però il prodotto è identico.

Abbiamo già veduto che i bottoni carnei possono diventar lussureggianti e costituire le così dette piaghe fungose: ora Rindfleisch ha illustrato questa alterazione, cui considera come una iperplasia delle granulazioni. Generalmente succede innanzi tutto il più distinto sviluppo d'uno stroma anastomizzantesi a guisa di rete, simile a quello dei follicoli linfatici. Nella formazione del medesimo prende parte per un lato la sostanza intercellulare del tessuto connettivo, la quale riempie i vani che rimangono fra le cellule sferiche solidificandosi in filamenti sottili, per l'altro lato un certo numero di cellule, le quali emettono dei prolungamenti regolari per cui diventano stelliformi. Se per questo ordinamento si ha già una struttura di rango elevato paragonabile alle glandole linfatiche, ciò sarà tanto più vero quando s'incontrano certi corpi sferici che Rindfleisch ritiene per noduli di tessuto mucoso, i quali giacciono in mezzo al parenchima, di cui il centro è notevolmente chiaro, contiene poche cellule sparse in una sostanza fondamentale trasparente, la periferia è oscura, e sembra formata



da cellule stelliformi compresse strettamente. In un caso solo lo stesso autore ha trovato le fibre nervose nelle fungosità.

### Processo di rigenerazione.

In quanto al processo di rigenerazione dei tessuti, questo non si modella sopra un unico tipo, ma varia secondo le qualità specifiche degli elementi costituenti i medesimi; nulladimeno si danno fenomeni e circostanze che sono comuni al maggior numero delle rigenerazioni.

Ad eccezione del tessuto connettivo che rapidamente si riproduce i tessuti, più o meno complicati, come muscoli, nervi, ossa si rinnovano lentamente, lo che accade mediante la formazione di una grande quantità di cellule indifferenti e di germogli vascolari (stadio di granulazione in senso istologico); queste cellule poi per graduata trasformazione si convertono nei nuovi elementi che vanno a sostituire i perduti. Durante questo processo si osserva un notevole afflusso di sangue e nei tessuti superstiti ed in quelli di nuova formazione, come pure si osserva associarvisi l'involuzione d'un numero maggiore o minore d'elementi tanto vecchi che nuovi; egli è per questa circostanza che rimane giustificata l'opinione dei chirurghi che la riparazione si compia mediante un processo infiammatorio, e che dal grado del medesimo dipende in gran parte la mancata o la più o meno completa rigenerazione. Diffatti lo stato infiammatorio acuto delle piaghe dà luogo ad elementi eteroplastici transitori (pus), lo stato infiammatorio lento invece promove la neoformazione d'elementi omeomorfi.

Accade però molto spesso per circostanze non avvertite che il tessuto riparatore non raggiunge le forme del tessuto distrutto, ed allora in luogo d'una riproduzione si ha una cicatrice. Però nella medesima può il tessuto specifico più tardi spontaneamente riprodursi e completarsi per una graduata metamorfosi, e quindi la cicatrice sparire, il qual risultato può anche ottenersi mediante l'applicazione d'un moderato stimolo. Esempi evidenti di tutti questi processi possono essere ricavati dalle conseguenze delle fratture. In ogni rottura d'osso ha luogo un discreto grado di turgore infiammatorio ed una copiosa produzione cellulare; se l'irritazione rimane discreta, non si forma pus, se invece è considerevole



se ne forma in copia abbondante. Diminuendo l'irritazione, diminuisce la suppurazione ed acquista prevalenza la neoformazione omeoplastica, che poscia si converte in tessuto calloso, e finalmente in osso che consolida la frattura: ma se l'irritazione persiste, il connettivo di nuova formazione non si ossifica, e si converte in tessuto cicatrizio che permette una certa mobilità nei frammenti ossei (pseudo-artrosi); mediante però una moderata irritazione è possibile provocare anche nel tessuto cicatrizio la formazione di nuova sostanza ossea.

I processi di rigenerazione dei singoli tessuti essendo identici ai processi iperplastici deformanti, e non differendo che nella forma ultima e nell'ufficio del prodotto, non danno quindi luogo a descrizioni diverse, e perciò rimandiamo ai capitoli delle singole iperplasie, facendo eccezione per le ossa, per i tendini, per i muscoli e per i nervi, il cui processo di riparazione merita una descrizione speciale.

**Rigenerazione delle ossa.** Lo studio di questo processo è stato compiuto con numerosi esperimenti fatti sovra animali, praticando fratture ed esaminando il modo di riunione dei frammenti ossei. Egli è però da notarsi che il tessuto di nuova formazione, chiamato *callo* dai chirurghi, che si compie negli animali, confrontato con quello che si riscontra nell'uomo non è in tutte le sue fasi identico, poichè negli uccelli, nei rettili e nei quadrupedi inferiori havvi un periodo cartilagineo, come lo si riscontra nei bambini; ma questo non si verifica nè nell'uomo, nè nel cane e forse non si verifica nei grossi mammiferi che per eccezione e parzialmente, laonde la descrizione del processo di rigenerazione non possiamo ricavarla tutto da ciò che è dimostrato dagli esperimenti, ma soltanto in parte.

I periodi per cui passa il callo, affinchè la riunione sia completa, furono da Dupuytren portati a cinque <sup>1</sup>, comprendendo i primi quattro sotto la denominazione di *callo provvisorio*, e chiamando l'ultimo *callo definitivo*; gli studi moderni non hanno ri-

(1) 1° Periodo. Ingorgo delle parti molli, dal 1 al 10 giorno.

2° Periodo. Cartilaginificazione, dai 10 ai 25.

3° Periodo. Ossificazione spugnosa, dai 25 ai 40 ai 60, secondo l'età, e la salute dei malati.

4° Periodo. Ossificazione compatta, da 50 giorni fino a 5 e 6 mesi

5° Periodo. Callo definitivo compiuto fra l'8° ed il 12° mese.



confermato nè il numero, nè il carattere d'alcune fasi da esso stabilite e molto meno il processo di generazione del callo. Volendo descrivere questo processo, si piglia per tipo il modo più semplice e più regolare col quale si verifica il fenomeno, tal quale accade in seguito a fratture semplici delle ossa lunghe, e lo si divide in tanti periodi quante sono le modificazioni più essenziali che presenta.

1° Periodo. *Congestione*. Questo stadio ha origine dall'atto della frattura e può perdurare dai 10 ai 14 giorni. Durante questo tempo avvengono due specie di fenomeni: il sangue che si era versato in seguito alla rottura dei vasi viene completamente riassorbito, la midolla e le parti molli circostanti, compreso il periostio, si fanno gonfie, rosse, di consistenza gelatinosa, assumendo queste ultime l'aspetto d'un tumore fusiforme che circonda la estremità dei frammenti. Tale tumore è il risultato dell'afflusso sanguigno, della essudazione e dell'abbondante moltiplicazione degli elementi cellulari.

2° Periodo. *Callo cicatrizio*. Questo stadio dai 10 ai 14 si prolunga ai 25, ai 30 giorni. In questo tempo il tumore fusiforme, già molle rossastro, diventa consistente, elastico, di colore rosso-grigio, ed offre qualche analogia da prima col lardo, più tardi colle fibro-cartilagini; all'esterno si circoscrive dalle parti vicine ed all'interno aderisce ai frammenti ossei, insinuandosi in tutti gli spazi fra le due estremità. Nello stesso tempo la sostanza midollare è trasformata in una massa fibrosa, la quale riempie la cavità e s'unisce alla sostanza callosa intermediaria ai frammenti. Esaminando la sostanza del callo al microscopio, la si riscontra formata da prima da una trama fibrillare, in cui s'annidano gran numero di cellule fusiformi; più tardi vedesi la sostanza fondamentale divenire soda, splendente, sclerotizzata, simile alla cartilagine senza averne la struttura (condroma osteoide), giacchè i corpuscoli mantengono le forme connettive; talvolta però in qualche punto i corpuscoli vengono circondati da una capsula ed assumono decisamente il carattere cartilagineo. Facendo una iniezione si vedono i tronchi vascolari entrare perpendicolarmente nelle ossa traversando il callo.

3° Periodo. *Ossificazione spugnosa*. Gli esordi di questa fase principiano ad essere riconoscibili ad occhio nudo circa nella 25<sup>ma</sup> giornata: e fra i 50 ed i 60 giorni lo sviluppo osseo ha raggiunto



il suo massimo sviluppo, in guisa che l'osso fratturato può ripigliare le proprie funzioni. Da prima nel callo vicino all'osso avvengono deposizioni calcari sotto forme di strie o d'aghi biancastri diretti trasversalmente alla direzione dell'osso, i quali a poco a poco invadono tutto il callo, meno gli strati exteriori che si conservano fibrosi. Queste strie assumono i caratteri di lamelle ossee esilissime e porose, che si saldano fra loro per i molti punti di contatto, e danno al callo il carattere d'un osso spugnoso che circonda i frammenti fratturati come in una capsula, detta *viera* (e tale carattere spugnoso può anche verificarsi macerando il callo). Contemporaneamente sviluppassi un'analoga ossificazione nella sostanza midollare e nell'intermediaria ai due frammenti, i quali invece diventano porosi; difatti facendoli macerare rimangono ruvidi, porosi, erosi, con deposizione di giovani masse ossee tanto all'esterno che nel midollo. Osservando al microscopio la sostanza ossea di nuova formazione, si rileva che i corpuscoli ossei sono molto incompleti, con poche e corte appendici.

4.° Periodo. *Ossificazione compatta*. Fra le 8 e le 30 settimane la sostanza spugnosa del callo si modifica. Da un lato la neoformazione ossea della cavità midollare si riassorbe, ristabilendosi la midolla, da un altro lato gran parte del callo esterno scompare, mentre la sostanza ossea intermedia ai due frammenti aumenta a poco a poco di densità, sicchè la durezza primitiva dell'osso si ristabilisce come esisteva antecedentemente nella sostanza corticale. Per tal modo quando i due frammenti sono restati nella loro posizione normale, e non hanno subito che uno spostamento insignificante, l'osso può sì esattamente riacquistare la sua forma, da non lasciare più indizio del luogo della frattura nè sul vivo nè sul cadavere. Non accade così della frattura delle porzioni spugnose delle ossa, perchè in luogo di ristabilirsi la struttura spugnosa, i frammenti si riuniscono mediante sostanza ossea compatta, laonde si può sempre riconoscere il punto fratturato. Alcune volte avviene che in seguito ad uno stato irritativo non succede il completo riassorbimento del callo, ed allora ciò che rimane dicesi *callo lussureggiante*, oppure la sostanza spugnosa in luogo di diminuire aumenta formando un tumore che viene chiamato *osteoma delle fratture*.

Tre dottrine si sono succedute per spiegare la formazione del callo. Antonio di Heide sperimentando sulle ossa delle rane giunse



alla conclusione che il callo era il risultato dell'organizzazione del sangue versato attorno ai frammenti. Questa opinione che si credeva assolutamente falsa, non lo è più completamente, poichè dopo l'osservazione che la continuità dei tendini può ristabilirsi mediante le metamorfosi che subiscono i globuli bianchi del sangue, si è disposti ad ammettere che questi stessi elementi prendano una qualche parte alla formazione del callo (Ercolani <sup>1</sup> Billroth <sup>2</sup>). Hunter applicò anche alla formazione del callo la sua dottrina della *linfa plastica* (vedi p. 252), la quale venne accolta universalmente dai patologi, dando una spiegazione soddisfacente al fenomeno, nè possedendosi allora mezzi d'analisi che ne infirmassero la validità; finalmente sorse Virchow che studiando le fasi del callo mediante il microscopio confermò anche a questo riguardo la neoformazione continua delle cellule ed attribuì alle medesime la formazione del neoplasma osteoide.

Per quanta importanza scientifica abbia il problema del processo di formazione del callo, non fu desso che attirò maggiormente l'attenzione degli sperimentatori, ma bensì il luogo d'origine. Dopo le osservazioni di Duhamel, di Troja e di tanti altri pareva ben stabilito che il periostio fosse desso l'organo generatore della sostanza ossea che riuniva le fratture, anzi si affermò che non tutto il periostio, ma soltanto il suo strato interno, è fornito del potere ossificante, poichè secondo le esperienze d'Ollier togliendo questo strato osteogene, la proprietà del periostio è perduta: ma l'osservazione microscopica non poteva ammettere questo punto d'origine esclusivo, trovandosi spesso osteofiti che s'approfondano fra i muscoli al di fuori del callo, accadendo frequentemente che frammenti accavallati con sostanza muscolare interposta si consolidano, e che porzioni d'ossa escise insieme al periostio si riproducono; per le quali considerazioni confortate dall'osservazione microscopica venne sostituito il principio che tutti i tessuti appartenenti alla classe delle sostanze connettive posti in vicinanza alle fratture prendono parte al processo osteoplastico, i quali sono la midolla dell'osso, le pareti dei vasi che scorrono nei canaletti d'Havers, il periostio, il sarcolemma dei muscoli, ed in parte i corpuscoli bianchi dello stravaso, avvertendo però che la midolla ed il periostio

( ) Memorie dell'Accademia delle Scienze di Bologna S. 2 V. 6 1867 p.

(2) Revue des cours scientifiques de la France et de l'Etranger N. 40 1867.



ne sono i principali fattori, mentre i corpuscoli ossei non hanno alcuna influenza fintantochè sono rinchiusi nella sostanza ossea.

Gli esperimenti recenti di Billroth confermano questo principio, ma attenuano grandemente l'influenza del periostio, avendo osservato che il callo esterno proviene dalle parti molli circostanti alle fratture, per cui il periostio vi rimane incluso, che questo poscia si gonfia, si confonde col medesimo e scompare, mentre sul callo dal lato esterno si forma uno strato denso di tessuto connettivo che rappresenta il nuovo periostio. D'altra parte esso considera che se il periostio solo formasse il callo esterno, le parti ossee denudate o sprovviste di periostio come i punti ove s'inseriscono i tendini, non potrebbero venir provveduti di callo, il che è contrario al fatto. Anche nell'accrescimento normale il periostio non ha tutta quella importanza che gli si attribuisce, perchè lo strato delle giovani cellule che si trova alla superficie dell'osso continuandosi nei canaletti d'Havers può essere considerato appartenere all'osso con egual diritto che al periostio.

Venendo ora al processo di formazione si può affermare che in tutti i tessuti annoverati sorgono piccole cellule rotonde (*tessuto di granulazione*), che si moltiplicano in proporzioni enormi, infiltrano gli organi generatori e si sostituiscono a loro quasi completamente. Nella sostanza midollare le cellule grassose scompaiono nella stessa proporzione che si sviluppano le giovani cellule. Nei canaletti d'Havers nascono cellule, talvolta a gruppi, e si formano anse vascolari che dilatano, non uniformemente, i suddetti canaletti mentre accade l'assorbimento della sostanza ossea <sup>1</sup>.

Siccome poi il tessuto congiuntivo dei canaletti si continua tanto col periostio che colla midolla, il neoplasma che si forma nell'osso, nel periostio e nella midolla formerà perciò un tutto continuo; continuità che si verifica ancora alla superficie dei frammenti, perchè essendo rimasta interrotta la continuità dei canaletti, dall'estremità libera dei medesimi sorgerà il tessuto di nuova formazione, il quale partirà da un capo per incontrare il tessuto simile derivante dall'altro e confondersi con esso, nella stessa guisa che accade nella riunione delle parti molli. Abbiamo anche notato

(1) Per spiegare questo fatto Billroth emette l'ipotesi che il tessuto di granulazione sviluppi nell'osso dell'acido lattico, per cui si formi del lattato di calce solubile, che assorbito dai vasi venga poi eliminato dalle ossa.



che i muscoli talora contribuiscono alla formazione del callo; ed in questo caso vedesi il tessuto muscolare rimanere sostituito da un tessuto fibro-plastico a grosse cellule, le quali poscia si trasformano in corpuscoli ossei.

Il tessuto di granulazione si mostra ben presto ricco di sostanza intercellulare e si converte in tessuto connettivo fibroso, il quale diventa compatto e duro (sclerosi), poscia la sostanza fondamentale dall'aspetto fibroso passa progressivamente in una massa solida, splendente, simile alla cartilagine, senza che ne abbia la natura (vedi il condroma osteoide), perchè, come abbiamo accennato, nell'uomo di rado le cellule connettive diventano cartilaginee, ed invece la sostanza intercellulare subisce direttamente la calcificazione, la quale principia a formarsi intorno ai vasi che vanno perpendicolarmente entro l'osso traversando il callo, per cui si formano delle piccole lamelle ossee parallele nella direzione trasversale dell'osso, che poi riunendosi fra loro vengono a formare delle trabecole; nel frattanto le cellule connettive si fanno stellate, rimanendo rinchiusa dalla calcificazione (ossificazione spugnosa). Ma perchè poscia, ed in qual guisa, questo callo provvisorio si riassorba tanto nella cavità midollare quanto esternamente all'osso, ci è completamente ignoto. Noi sappiamo soltanto che mentre scompare lentamente questo giovane tessuto osseo, quello invece che è intermedio ai due frammenti, aumenta di densità fino a che la durezza primitiva dell'osso non è sì ristabilita.

Da quanto abbiamo brevemente esposto egli è facile l'intendere che in caso di ferite e di ablazioni di frammenti d'osso possa ristabilirsi la continuità, perchè se molti tessuti concorrono a formare il callo nelle fratture, e se questo callo può anche verificarsi quando mancano alcuni dei medesimi, come il periostio, altrettanto potrà accadere trattandosi di ferite, poichè i tessuti superstiti in modo più o meno regolare lentamente ridoneranno l'integrità delle ossa. Ciò che rimane a sapersi a questo riguardo si è il perchè in alcuni casi in luogo della rigenerazione si verifica la necrosi dell'osso superstite: ma si può bene supporre che la circolazione in questi casi fosse grandemente turbata: se non che la dimostrazione nel caso concreto non ne è per anche compiuta.

**Rigenerazione dei tendini.** Tanto nei casi in cui un tendine sia stato semplicemente diviso, quanto in quelli in cui gli estremi del tendine sono rimasti divaricati, non è frequente il fenomeno



della riproduzione e del ristabilimento della continuità. Questo fatto era pur esso spiegato fino a pochi anni or sono mediante l'organizzazione della linfa plastica: ma diligenti osservatori (Pirogoff, Thierfelder, Ercolani) hanno dimostrato mediante esperimenti che la riparazione dei tendini entra nel novero dei processi sottoposti alla legge della generazione continua, senonchè in luogo di derivare dalle cellule connettive ha origine dai corpuscoli bianchi del sangue. Il processo secondo gli esperimenti d' Ercolani accade nel modo seguente <sup>1</sup>: quando si taglia un tendine d' un cavallo col metodo sotto-cutaneo avviene un' emorragia; osservato il coagulo che ne risulta dopo 12 giorni si trova formato di due parti, 1° da fibrina, da globuli rossi in via di deperimento e da essudato albumino-fibrinoso, 2° da una straordinaria quantità di globuli bianchi, di cui alcuni contengono due o tre nuclei, lo che prova che si sono moltiplicati per scissione. Questi globuli s' ingrandiscono e cambiano forma, da sferici diventano elavati o piriformi, poscia fusiformi, ed invadono la maggior parte del grumo, il quale a poco a poco scompare. A questo punto cessano le fasi dello sviluppo individuale delle cellule e principiano le fasi d' aggregazione. I nuovi elementi cominciano dal porsi in serie le une vicine alle altre e fondono fra di loro le appendici fusiformi, per cui si formano dei tubi cellulari, che costituiscono le vere fibre tendinose, nei primordi del loro sviluppo chiamate fettuccie nucleate. A maggiore sviluppo, intorno a queste si separa un materiale fibroso elaborato, meno denso e compatto di quello che sarà più avanti e costituisce i bordi delle medesime fettuccie: finalmente i fasci fibrosi degli anatomici risultano dalla fusione di più bordi delle predette fettuccie <sup>2</sup>.

**Rigenerazione delle fibre muscolari striate.** Pochi osservatori si sono occupati finora della riproduzione dei muscoli, e chi fra questi v' ha posto maggior studio è a nostra cognizione Weber, che ne seguì nel 1863 i diversi periodi nei conigli, ai quali in an-

(1) Accademia delle Scienze di Bologna. Serie 2<sup>a</sup> V. 5<sup>o</sup> 1866.

(2) Il dottor Bizzozero sperimentando sulle rane e sui conigli non ha mai potuto constatare che i globuli bianchi fossero in numero maggiore del normale. Ha invece osservato che il maggior numero di cellule vien dato dal connettivo lasso che circonda i monconi del tendine tagliato; un numero minore dalla guaina connettiva che tappezza il vuoto tra i due monconi; pochissime dal connettivo lasso che sta tra i fascicoli tendinei (Annali universali di medicina 1868 p. 114).



tecedenza avea praticate delle escisioni muscolari. Esso vide che il tessuto congiuntivo, il sarcolemma, i capillari, i tubi nervosi concorrono a produrre cellule indifferenti, le quali dopo quattro giorni costituiscono una massa compatta. Se l'irritazione però fu forte e ripetuta, una parte di queste cellule si trasforma in pus, e l'altra in tessuto di granulazione: poi, dopo otto giorni, tanto in un luogo che nell'altro principiano a prodursi le nuove fibre muscolari, nel modo seguente. Le giovani cellule formatrici munite d'un nucleo rotondo e circondate d'un protoplasma finamente granuloso s'allungano nei due estremi opposti. Il passaggio però di queste fibrocellule in sostanza muscolare striata avviene talvolta da un sol lato del protoplasma, in modo che il nucleo è spinto all'esterno di esso, tal'altra si verifica in ambidue i punti, ed in questo caso il nucleo rimane in mezzo alla fibra. In seguito accade una rapida moltiplicazione del nucleo per scissione ed è per questo che in una fibra muscolare si possono rinvenire fino a 20 nuclei, talvolta disposti in linea, tal'altra sparsi nella sostanza striata. Queste fibre di nuova formazione offrono l'aspetto di quelle degli embrioni e dei tumori muscolari.

Questo processo è stato recentemente in gran parte verificato da Waldeyer sperimentando sopra rane, conigli e cavie, il quale riferisce che nella terza settimana dopo l'operazione, la perdita di sostanza era riempita da un tessuto analogo a quello di granulazione, che conteneva oltre a cellule giovani di tessuto connettivo, cellule più grandi, con prolungamenti. Verso il 22<sup>mo</sup> giorno egli vide queste cellule unite le une all'altre mediante specialmente i prolungamenti più lunghi, e nelle cellule più grosse si nota già un'incipiente striatura ai lati; più tardi si trasformano in fibre fine e lunghe e per ultimo si ottiene una giovane fibra muscolare. In quanto all'origine di queste cellule Waldeyer la ripete specialmente dalla proliferazione dei nuclei dei piccoli vasi, delle guaine dei nervi e del perimisio interno, mentre le cellule che si producono nell'interno del sarcolemma egli crede che non vi abbiano parte e non godano che una vita transitoria. Questo processo poi potè confermarlo esaminando una miocardite, in cui trovò analoghi elementi: e non dubita che altrettanto avvenga nei muscoli affetti da degenerazione cerea in conseguenza del tifo (de-



generazione finora non verificata da noi nei nostri tifi) <sup>1</sup> quando avviene la riproduzione muscolare.

Ma perchè nell'uomo non si verifica che di rado questo processo di rigenerazione? A questo quesito non ha risposto che Oëhl nel seguente modo: la rinnovazione degli elementi muscolari ha luogo per sostituzione fibrillare nel territorio della fibra *deiscente*. Supponendo l'asportazione totale d'una fibra, ne risulta impossibile la sostituzione degli elementi: ma supponendo invece la fibra recisa parzialmente o trasversalmente, e rimanendo così il territorio d'evoluzione potranno gli elementi sopperire al coalito, completando la fibra. Da questa citazione, e dagli esperimenti di Weber e di Waldeyer risulta che si hanno due dottrine per spiegare la rigenerazione dei muscoli: una che ammette soltanto la scissione delle fibre muscolari preesistenti, l'altra la metamorfosi progressiva del tessuto connettivo di nuova formazione fino ad assumere la forma di fibre striate. Ma per decidere quale delle due interpretazioni sia più esatta in modo

(1) Quando il tifo oltrepassa uno o due settenari, Zenker ha scoperta una degenerazione dei fascetti primitivi dei muscoli striati, da cui dipende la debolezza muscolare, e la paralisi. Questa degenerazione si verifica principalmente nei muscoli retti addominali e negli adduttori della gamba. Si presenta sotto due forme: la granulosa e la ceruminosa. La prima consiste in un deposito di fine molecole di natura albuminosa o grassosa nella sostanza contrattile dei fascetti muscolari; la seconda in una trasformazione della sostanza contrattile delle fibre primitive in una massa omogenea molto splendente con scomparsa delle strie trasversali e dei nuclei, mentre il sarcolemma rimane. Questa affezione, talvolta visibile ad occhio nudo pel colorito grigio-rosso dei muscoli, crede l'autore che abbia lo stesso valore della tumefazione della milza e dell'ulcerazione delle placche del Peyer. Non è però alterazione speciale, perchè viene osservata anche in altre forme morbose: e noi l'abbiamo osservata nei fasci muscolari che circondavano dei focolai suppurativi. Nella convalescenza dei tifosi si verifica la riproduzione completa delle fibre alterate, e ciò spiega il fatto così frequente della completa guarigione delle paralisi. L'autore ha veduto che ciò deriva dalle cellule del perimisio, il quale produce dei nastri che contengono nuclei e che poscia diventano striati. Waldeyer ha veduto che in ambedue i casi di degenerazione, la moltiplicazione dei nuclei muscolari per divisione è il primo fenomeno ed il più costante che si verifica nell'affezione muscolare del tifo addominale, come in ogni altra alterazione dei muscoli; — che in molti casi tutto il contenuto striato d'una fibra muscolare viene supplito da una massa di cellule ovali molli angolari, cosicchè la fibra rassomiglia un otricolo ripieno di cellule, le quali hanno origine dai corpuscoli muscolari (degeneraz. granulosa); — che queste cellule subiscono un'ulteriore alterazione, poichè molte degenerano in grasso (degenerazione ceruminosa) ed altre sono destinate alla formazione di giovani fibre muscolari che debbono reintegrare le funzioni del muscolo. Da ciò si deduce che il processo primitivo delle due specie di degenerazione del Zenker è riposto nello sviluppo dei corpuscoli cellulari



generale, occorre l'aiuto del tempo, non avendosi nell'uomo che di rado l'occasione di verificare questo fenomeno.

**Rigenerazione delle fibre nervose.** Gli esempi di nuova produzione di fibre nervose sono ricavati 1° dalle tumefazioni nodose che si formano nelle estremità nervose in seguito all'amputazione d'un membro; 2° dal ristabilirsi la continuità dei nervi feriti nell'uomo; 3° da esperimenti di incisione ed escisione dei nervi negli animali. Le scarse cognizioni che si posseggono sul processo di riparazione, sono ricavate specialmente da quest'ultima serie di fatti, giacchè la fisiologia non ha per anche potuto seguire il processo nè d'incremento, nè di nutrizione delle parti principali del sistema nervoso <sup>1</sup>.

Quando si escide un segmento lungo uno o più centimetri del nervo ischiatico p. e. d'un mammifero, la porzione periferica perde dopo quattro giorni le proprietà fisiologiche, lo che è dovuto come dimostrò Augusto Waller alla distruzione della sostanza midollare delle fibre (*degenerazione atrofica*) <sup>2</sup>; distruzione, che però non

(1) È anche questione se il perfezionamento psichico e volitivo dipenda dall'aumento della massa nervosa amorfa del cervello, ovvero dai costituenti morfologici. Si sa soltanto che la massa nervosa aumenta come quella di tutti gli altri organi nel periodo d'incremento del corpo, e che gli elementi morfologici, i quali entrano in questa massa non offrono nelle diverse età un aumento di diametro corrispondente all'aumento dell'intera massa. Per contrario, rispetto alle fibre nervose è cognito che avviene una sostituzione morfologica che le nutrice e le sviluppa aumentando il loro diametro e perfezionandone la struttura, come è cognito che queste fibre aumentano di numero aumentando la massa del corpo.

(2) I primi indizi d'alterazione d'un nervo tagliato consistono nella diminuzione della trasparenza delle fibre nervose; verso l'ottavo giorno, il contenuto delle fibre dell'estremità periferica ha un aspetto manifestamente torbido, il doppio contorno che limita le fibre, è irregolare, interrotto ad intervalli, poscia la sostanza midollare rimane divisa in segmenti di lunghezza variabile. Nei giorni seguenti la guaina di Schwann di ciaschedun tubo nervoso contiene delle gocce d'aspetto grassoso che diventano sempre più piccole. Dopo un mese, la sostanza midollare è ridotta in globuli di piccole dimensioni: e dopo due o tre mesi non si vede più nella fibra nervosa che una fina granulazione che rassomiglia a polvere; allora la guaina di Schwann si piega sopra se stessa da simulare un fascio di tessuto fibroso, e può persistere in questo stato, finchè, avvenuta la rigenerazione nervosa, si ristabilisce la continuità del nervo diviso, ed allora il frammento periferico lentamente si reintegra e recupera le sue proprietà e funzioni. Ma cosa accade di questo frammento quando non si verifica la riunione fra i due capi divisi? Schiff afferma di non aver mai veduta la rigenerazione dei tubi nella parte periferica dei nervi se non è accaduta precedentemente la riunione colla parte centrale: e Vulpian invece crede d'aver dimostrato con esperimenti che i nervi isolati definitivamente dai



si estende al filamento *asse*, il quale invece si conserva, come ha insegnato Schiff. L'estremità libera della porzione centrale del nervo leggermente si gonfia, ed emette un fascio grigiastro, costituito da fibre nervose di nuova formazione, che si dirige, assottigliandosi, verso l'estremità libera del capo periferico e vi si riunisce. Poscia a poco a poco questo fascio aumenta di volume, diventa sempre più bianco per la produzione di nuove fibre complete e dopo alcuni mesi ha acquistato un diametro presso che eguale a quello delle due estremità nervose. Tosto si vede in tutti i punti della lunghezza del frammento periferico ritornare la sostanza midollare in alcuni tubuli nervosi, rimanendone altri vuoti; in seguito i tubi riforniti di sostanza midollare crescono di numero, finchè tutti sono sufficientemente ristabiliti, poichè anche dopo un anno conservano un diametro minore del normale.

Ma in qual guisa si generano i nuovi tubi nervosi? Qui principiano le discrepanze fra gli osservatori che si sono occupati di questo argomento. Vulpian è d'avviso che avvenga una vegetazione di nuove fibre dai tubi nervosi dell'estremità centrale<sup>1</sup>, senza indicare il processo, poggiandosi sopra il fatto che i fasci di nuova formazione s'assottigliano andando dalla estremità centrale verso l'estremità periferica, e perchè mostrano il maggior numero dei tubi pieni di sostanza midollare dal lato dell'estremità centrale. Weber invece ritiene che dalle cellule del tessuto connettivo e dai nuclei del nevrilema della estremità nervosa centrale succeda una vegetazione d'elementi indifferenti, i quali disponendosi linearmente acquistano più tardi i caratteri di nuovi tubuli nervosi e di nevrilema; dichiara però di non sapere come i nuovi tubuli si riuniscano tanto coll'estremità centrale quanto colla periferica. A questa interpretazione s'avvicina grandemente quella dello Schiff, il quale vide nei due estremi del nervo una disgregazione del tubo midollare, nello stesso tempo formazione di cellule nel nevrilema,

centri nervosi, possono, dopo aver subita la degenerazione atrofica, rigenerarsi più o meno completamente impiegandovi però molti mesi; di più è convinto che un tronco nervoso trapiantato e rigenerato deve pure recuperare le sue proprietà fisiologiche; lo che verrebbe appoggiato dalle osservazioni di Busch e di Friedberg, di lembi cutanei trapiantati che hanno riacquisita la sensibilità normale.

(1) Bernard asserisce che la rigenerazione dei nervi motori principia dalla periferia, oppure si compie in tutta l'estensione ad un tempo, perchè in tutta l'estensione il nervo si trova in contatto col materiale nutritivo.



donde cellule fusiformi si sviluppano nella sostanza posta fra i nervi; e di queste cellule del pari che dei nuclei che esistono nella guaina primitiva delle fibrille, una parte si sviluppa come nell'embrione a mo' di fibrille nervose di nuova formazione, che dirigonsi dall'uno all'altro estremo della ferita: queste fibrille molto pallide nel principio sono poscia attorniate da nevrilema e non possono più essere distinte dalle fibre nervose ordinarie. Oëhl infine da numerose esperienze sulle rane è giunto alle seguenti conclusioni.

1° Il coalito dei monconi d'un nervo tagliato non può avvenire per prima intenzione, quando intendasi per esso l'immediato aderire delle fibre nervose recise.

2° È affatto arbitrario ed antifisiologico il considerare come corpuscoli metamorfosati di tessuto unitivo gli elementi destinati a restituire la continuità delle fibre nervose.

3° Il processo di rigenerazione incomincia presto, procede lentamente ed ha sempre il punto di partenza dal tessuto unitivo.

4° I fenomeni riproduttivi del tessuto unitivo nel nervo reciso ponno ridursi ai seguenti: 1° aderenza del margine del nevrilema reciso all'avventizio circostante; 2° trasudamento d'una materia gelatinosa che si depone sui monconi del nervo, e che ristabilisce, fondendosi quella d'un moncone con quella dell'altro, la continuità del nervo; 3° evoluzione in questa materia di fasci unitivi e di fibre elastiche, prima alla sua parte periferica, ove si reintegra la continuità del nevrilema esterno, poi alla sua parte centrale, ove questi elementi unitivi servono quasi di gubernaculum allo sviluppo delle forme nervose e ristabiliscono la continuità del nevrilema intero.

5° Il processo di rigenerazione può arrestarsi alla semplice produzione unitiva. I monconi del nervo sono adesi, ma l'attività funzionale del medesimo non ricompare.

6° Perchè si manifesti quest'ultima, il processo di rigenerazione deve avanzare nella produzione di particolari cellule bipolari, le quali sviluppandosi nella parte centrale del cordone gelatinoso che riunisce i monconi, e fondendosi coi loro prolungamenti, finiscono col mettersi in comunicazione colle fibre del nervo reciso.

Queste cellule bipolari sono una produzione primitiva in seno al blastema, che somministrato dai turgidi vasi dei monconi nervosi è capace, per proprietà sconosciute di quel plasma che con esso blastema nutre la fibre nervosa, di riprodurne di nuove.



Facile è il rilevare come le opinioni di questi tre celebri sperimentatori siano discordi fra loro, lo che non deve far meraviglia quando si conosca le grandi difficoltà a compiere esattamente questo genere d'osservazioni, per cui nello stato attuale della scienza è molto miglior consiglio il non pronunziarsi per alcuna di queste dottrine quando non si è potuto raggiungere un metodo dimostrativo che tolga ogni quistione.

Altrettanto dubbio è il modo di reintegrazione del tronco periferico in istato d'atrofia. Waller ammette che la rigenerazione avvenga mediante nuovi tubi nervosi che nascono in mezzo al tessuto disorganizzato e che passano per lo stato embrionale avanti d'acquistare la loro struttura definitiva, per cui i tubi antichi non vi avrebbero alcuna parte. Schiff invece ritiene che le nuove fibre non siano che le antiche ristaurate, consistendo la rigenerazione in una nuova produzione di sostanza midollare attorno al filamento asse. Niuna delle due ipotesi è stata accompagnata da sufficienti prove, devesi però avvertire che la seconda è confortata dall'approvazione d'altri anatomici.

## Fibroma

Quando un neoplasma è costituito da tessuto connettivo in cui la sostanza fondamentale sotto forma di fibrille prevale alle cellule germinali, è detto *fibroma*. Per indicare lo stesso prodotto vengono pure adoperate le espressioni di *fibroide*, di *desmoide* e di *sarcoma fibroso*. Quest'ultima denominazione è stata introdotta da Rindfleisch considerando il fibroma come la terza fase del sarcoma (vedi il sarcoma).

I fibromi in quanto alla loro struttura vanno distinti in *duri* e *molli*, avvertendo che fra questi due stati si danno numerosi esempi che tengono un posto intermedio. I *fibromi duri* o compatti sono più spesso costituiti da un solo lobo, sono elastici, pesanti, di forma variatissima, nel tagliarli stride il coltello, e le superficie che risultano dal taglio sono bianco-rosee, resistenti, d'aspetto più spesso fibroso che omogeneo, splendidi ed asciutte, talvolta pure offrono



l'apparenza e consistenza cartilaginea (sebbene la combinazione di elementi cartilaginei con un fibroma sia piuttosto rara). Se si strappa una delle fibre che si vedono ad occhio nudo e la si divide con aghi, si riconosce mediante il microscopio che dessa è costituita da numerose fibrille finissime, insieme stipate. Eseguendo un taglio sottile in qualunque parte del fibroma si ha la prova che la massa principale del medesimo è formata da fibre, che riunite in fasci s'incrociano in tutti i sensi; si rileva inoltre che fra le fibrille giacciono rade cellule fusiformi molto piccole, o stellate, oppure nidi di cellule rotonde con nuclei lucenti. Questa disposizione deriva dal modo d'accrescimento, il quale non accade per sovrapposizione esteriore, ma per interposizione di nuovi fasci fra gli esistenti, i quali si spostano in una direzione diversa dal modo di giacitura dei neoformati.

I fibromi duri, quando hanno sede negli organi glandolari come la mammella, possono essere confusi coi scirri, perchè o dall'umore spremuto o mediante tagli s'ottengono cellule epiteliali confondibili colle cancerose; se si tratta però di semplici fibromi si giungerà a scoprire che tali cellule hanno sede nel fondo dei sacchi glandolari, mentre se fossero cancerose sarebbero annidate in alveoli fibrillari.

Quando fra i fasci fibrosi giace in diversa copia una sostanza gelatinosa di natura spesso mucosa, allora il *fibroma* è più o meno *molle*, e perciò venne da Müller chiamato *colonema*, da Virchow *fibroma mixomatoso*, lo che non significa altro che mucoso. Questa specie di fibromi predilige i nervi, il tessuto cellulare sottocutaneo, particolarmente degli organi generativi, tanto sotto la forma di tumore, quanto d'elefantiasi. I caratteri della specie [sono di offrire una sostanza molle, compressibile, semi-diafana, simile alla gelatina, intersecata da fasci fibrosi, più o meno abbondanti, spesso visibili ad occhio nudo e da elementi cellulari del tessuto connettivo. Talvolta questi fibromi mucosi hanno internamente delle lacune, variabili per numero, ampiezza, e forma, riempite d'un liquido sieroso o mucoso, per cui sono più molli dell'ordinario e spesso lobulati. Tagliati, sembrano costituiti da connettivo edematoso, lasciano sfuggire abbondante copia di liquido, spremuto il quale, i tumori s'avvizziscono e si mostrano analoghi agli antecedenti; però offrono più frequentemente che i fibromi duri, fibre elastiche sparse nella sostanza fondamentale. Tanto in questa che nell'altra specie di fibromi, le arterie e le vene sono scarse e



trovansi piuttosto alla periferia dei tumori; coll'iniezione però si riconoscono forniti d'un numero sufficiente di capillari.

Qualunque sia la struttura intima dei fibromi, questi assumono diverse forme esteriori, le quali si possono ridurre a quattro tipi principali, cioè alle forme 1° ipertrofica, 2° papillare, 3° di tumore, 4° di cicatrice. Nella forma papillare i fibromi però assumono una struttura composta (organoide), poichè oltre alla vegetazione connettiva e vascolare havvi pure vegetazione epiteliale. Quando poi nella cute le papille (matrice dell'epitelio) non costituiscono l'alterazione principale, ma invece è prodotta dall'abbondanza e dalla disposizione che hanno presi gli strati epidermoidali, allora l'iperplasia viene collocata fra gli epiteliomi.

1° Il fibroma ipertrofico non è che l'iperplasia diffusa per un tratto di tessuto connettivo, sia desso membranoso, sia desso interstiziale ad un parenchima. Questa forma ha ricevuto secondo le località, diverse denominazioni, le quali furono ricavate ora dal processo patogenetico, ora dal carattere più saliente, ora dalla forma risultante nell'organo: p. e. il fibroma diffuso nel polmone vien detto *pneumonite cronica*, nel fegato chiamasi *cirrosi*, nella mammella viene indicato col nome d'*indurimento benigno*, nella pelle e nel tessuto sottocutaneo con quello d'*elefantiasi degli arabi*. Tutti i tessuti, eccetto il muscolare, offrono iperplasie diffuse di connettivo; noi possediamo fra gli altri un bel esempio di fibroma gelatinoso esteso a tutto il tessuto sottomucoso dell'utero, il quale si era talmente ingrandito da simulare una gravidanza a termine (Prepar. N. 1343). I diversi caratteri che presentano gli organi glandolari in preda a questa affezione noi gli abbiamo già indicati ove si parlò dell'inflammazione iperplastica (pag. 71), essendo essa il processo ordinario di formazione delle iperplasie diffuse negli organi. Qui non ci rimane che di parlare delle ipertrofie che avvengono nei tessuti membranosi a base connettiva, ma in luogo di darne i caratteri generali con le loro anomalie, brevemente descriveremo due tipi diversi, che tengono il primo posto fra queste affezioni, i quali sono l'elefantiasi degli Arabi e lo sclerema degli adulti.

**L'elefantiasi degli Arabi** etimologicamente significa un membro così ingrossato da somigliare a quello d'un elefante, ed anatomicamente l'ipertrofia diffusa della cute e del tessuto sottocutaneo in una o più ragioni. Fuchs ha proposto di chiamarla *pachidermia* (vocabolo



che significa pelle grossa). Essa differisce dall'elefantiasi dei Greci (lebbra) in ciò che questa è caratterizzata da tubercoli cutanei rossi, i quali più tardi s'esulcerano, perchè formati da cellule linfoidi o puriformi mescolate a granulazioni albuminoidi.

L'ipertrofia diffusa dalla cute ora è sporadica, ora è endemica, ora congenita, più spesso acquisita, ora primitiva (come alterazione stabile), ora secondaria ad ulceri, a malattie delle ossa ecc. Quando è primitiva, ha sede generalmente allo scroto, alle mani, al pene, alla midolla, alla clitoride, più comunemente alle gambe; quando è secondaria, può aver luogo in ogni regione.

L'elefantiasi si presenta generalmente sotto la forma d'un membro tumefatto uniformemente, resistente al tatto, scabro: talvolta però le papille cutanee prendono uno sviluppo straordinario e l'*elefantiasi* vien detta allora *verrucosa*. Se invece sorgono dalla superficie cutanea dei nodi fibrosi (fibromi molluschi di Virchow), ha nome di *elefantiasi tuberosa*, somigliante macroscopicamente alla lebbra.

L'iperplasia ora è circoscritta alla pelle, ora s'approfonda al tessuto adiposo, alle aponeurosi, al tessuto connettivo intermuscolare; ora invade il tessuto connettivo che circonda i vasi ed i nervi e giunge talvolta al periostio; lo che ingenera l'atrofia del tessuto pinguedinoso, dei muscoli e dei nervi. In ogni caso le glandole linfatiche corrispondenti sono ingrossate ed indurite per un'analogha produzione fibromatosa, ed i vasi linfatici dilatati. Il tessuto di nuova formazione ha un aspetto lardaceo, è duro, fibroso, costituito da tessuto connettivo sclerotizzato, imbevuto di sierosità, ricco di cellule rotonde. Nello scroto però e nelle grandi labbra (in cui manca il pannicolo grassoso ed il tessuto sottocutaneo è molto lasso e succoso), l'elefantiasi non raggiunge la durezza callosa che si osserva negli altri membri, e conserva invece un aspetto gelatinoso.

**La sclerodermia** degli adulti (indurimento della pelle) è malattia tanto essenziale, quanto secondaria ad un'altra affezione come p. es. allo scorbutto. Si manifesta colla durezza e la rigidità degli integumenti, paragonabili al cuoio, i quali sono spesso tenacemente aderenti alle parti sottoposte. Il tessuto pinguedinoso, od i muscoli, sono compressi ed atrofici, agglutinati fra loro da un connettivo ora mucoso, ora fibroso. La cute incisa presenta una notevole resistenza e grossezza, e si rileva che l'alterazione ne consiste essenzialmente nella iperplasia del tessuto connettivo



sottocutaneo che da lasso ed areolare si è trasformato in un tessuto duro, compatto, inspessito, fuso col corion. Questa affezione, che offende particolarmente le donne, comincia generalmente al viso o nel collo e s'estende a molte altre parti del corpo; quando poi attacca gli arti, questi si mostrano irrigiditi, atrofici, inflessibili. Da ciò si rileva che anche nel tessuto sottocutaneo si può dare una ipertrofia del connettivo senza aumento del volume dell'organo, avendo l'iperplasia una direzione concentrica, seguita d'atrofia delle parti sottoposte <sup>1</sup>, come può verificarsi nel bel esemplare esistente nel Museo d'Anatomia patologica di Bologna N. 790. Lo sclerema poi degli adulti non va confuso con quello dei neonati, poichè in questo non si tratta che di stasi venosa con trasudamento più o meno abbondante nelle areole connettive, occupante tratti di cute, particolarmente agli arti.

2° I fibromi assumono frequentemente alla superficie dei tessuti la figura di verruche, di cavolfiori, di vegetazioni dentritiche, le quali sono spesso il risultato d'una semplice ipertrofia delle papille o dei villi fisiologici, oppure sono il prodotto d'iperplasie del connettivo che pigliano la forma papillare. Questi fibromi possono offrire variate figure che furono comprese da Krämer sotto il nome di *papillomi*.

La sede più frequente dei fibromi papillari è la cute e la mucosa orale, cioè dove le papille normali formano uno strato molto importante; ma anche i tessuti che ne sono scarsamente provveduti offrono sovente esempi di siffatte vegetazioni, come le sinoviali: mentre gl'intestini, ricchissimi di villosità, rare volte presentano esempi di questo genere. Egli è poi indubitato che papillomi talora si sviluppino ove non esistono papille, come p. es. sulla mucosa della vescica, della cistifellea, dei bronchi, dello stomaco, sull'albuginea delle ovaie, sulle valvole del cuore, sulla pia madre (granulazioni del Pacchioni), entro i follicoli, i canali escretori e perfino sulla parete interna ed esterna delle cisti. <sup>2</sup>

(1) Per la parte clinica della sclerodermia si potrà consultare la bellissima Monografia del professor Alfonso Corradi (Bulet. delle Scienze mediche di Bologna, Anno 1858).

(2) Nel Museo d'Anatomia patologica di Bologna si conserva una bellissima preparazione d'un utero con ambedue le ovaie affette da cistoma, le cui pareti esterne sono verrucose in modo da simulare due grossi cavolfiori (vedi il Catalogo, N. 199).



I papillomi offrono fra loro una rilevante differenza anatomica; alcuni sono costituiti da tante papille ipertrofiche, le une vicino alle altre, innalzate notevolmente dalla superficie del tessuto sottoposto: e tale disposizione generalmente si verifica nelle verruche; altri invece sono formati da un tronco fibroso che parte dal tessuto connettivo sottoposto e si solleva perpendicolarmente, dividendosi in rami, sui quali sorgono le papille o le villosità, lo che si verifica generalmente nei condilomi e nelle vegetazioni villose.

I fibromi papillari, a guisa delle papille vascolari normali, hanno una tessitura composta, poichè ogni eminenza è costituita generalmente da un fusto fibrillare od amorfo, percorso da vasi disposti ad ansa, e ricoperto da uno strato epiteliale più o meno grosso. Ma la proporzione di questi elementi non è stabile come si verifica nelle papille fisiologiche. Alcune volte predomina il tessuto connettivo, sia fibroso e consistente, come nei condilomi antichi, sia gelatinoso e molle, come nei papillomi mixomatosi; (tale tessuto può anche trasmutarsi in cartilagine come accade nelle villosità sinoviali). Altre volte mancano i vasi, lo che si verifica nelle vegetazioni delle valvole cardiache, dell' endocardio e della pia madre. In alcuni casi, p. es. sulle mucose, i vasi formano la parte principale della neoproduzione, in guisa che dessa s' accosta grandemente alle telangectasie, lo che suole avvenire per dilatazione dei vasi stessi, i quali poi atrofizzano il substrato connettivo. Questo predominio vascolare si caratterizza per il rosso vivace della vegetazione e per la facilità alle emorragie.

Lo strato epiteliale che riveste i papillomi presenta pur esso le sue varietà. Alcune volte è sottile, molle, umido, per cui lascia trasparire più o meno il colorito del sangue che scorre nelle anse, altre volte è grosso con superficie cornea, e spesso pigmentato in scuro; sovente l' epitelio è pavimentoso e disposto come sulle papille normali, colla differenza che le cellule raggiungono una maggior grandezza, e con molta maggiore evidenza mostrano le striature periferiche <sup>1</sup> (*cellule cigliate*); alcune volte l' epitelio è

(1) Nelle cellule epidermiche del *Petromyzon* e dell' *Ammocoetes* Kölliker notò l' esistenza di canaletti. Weber nei margini di ulcere cutanee, Förster ed Esmarch fino dal 1858 nei cancri epiteliali, avevano vedute cellule epiteliali spinose che ritennero per ciglia vibratili. Schrön nel 1863 riconobbe nel reticolo malpighiano dell' uomo e più manifestamente nello strato epiteliale dei papillomi e nei cancroidi, le cellule fornite di una



cilindrico e disposto come sui villi intestinali (cioè con un unico strato involgente, di cui ogni cellula laterale è diretta verticalmente all'asse del villo). Oltre a ciò lo strato epiteliale, ora riveste ogni singola papilla, ora aggiunge allo speciale rivestimento un involucrio che ne comprende molte, ora le comprende tutte.

Secondo la somiglianza che presentano le vegetazioni cutanee con corpi volgarmente noti, i chirurghi ne hanno ricavate denominazioni variatissime, che pur ora sono in uso, come: creste di gallo, framboesie, porrifici, gelsi, cavolfiori ecc. Volendo però ridurre tutte queste forme ad alcuni tipi principali e comprendere in essi ancora le vegetazioni che s'elevano dalle superficie dei tessuti interni, noi li distribuiremo in cinque specie, avvertendo però che frequenti sono gli esempi di papillomi che hanno caratteri comuni a più forme.

*a Verruche molli* si chiamano le escrescenze cutanee che sono circoscritte, rotondeggianti, leggermente bernoccolute, talvolta lobate, con superficie pigmentata, di consistenza carnosa, generalmente sessili, e di un volume che può variare fra quello d'un lampone e d'un ovo di gallina. Tagliate si vedono costituite da un tessuto giallo o grigio chiaro, ricco di succo, talvolta di sostanza colloide. Esaminate al microscopio si riconosce essere il prodotto del processo ipertrofico in un certo numero di papille, il quale trae origine dalla base e dal fusto delle medesime. Siccome poi riscontrasi talora un gran numero di cellule relativamente piccole ed invece

minuta raggiatura che dal centro va alla periferia, sotto forma di linee oscure, che alternano con linee chiare e che ritiene corrispondere ad altrettanti canaletti, i quali attraversano la parete cellulare mettendo in comunicazione il contenuto della cellula col liquido esteriore (*poricanali* simili a quelli che Kölliker attribuì all'estremità libera degli epiteli cilindrici dei villi intestinali). Da tutti gli osservatori venne tosto verificata sì fatta raggiatura, ma pochi convennero sulla accennata struttura. Schultze afferma che staccando le cellule fra loro si rileva che l'apparenza di linee raggiate è dovuta a numerosi prolungamenti che coprono la superficie esteriore delle cellule, i quali sono divisi fra loro da spazi liberi. Quando poi le cellule sono a contatto, le ciglia dell'una s'annicchiano negli spazi vuoti fra le ciglia delle altre, e se molte si trovano riunite danno l'aspetto di linee che attraversano la parte. Bizzozzero ha verificato le cose esposte ed ha veduto inoltre nel cancroide che gli elementi aderenti immediatamente alle papille hanno già un contorno fornito di sottili prolungamenti, che si rendono più manifesti negli strati epiteliali più esteri e che perdurano nelle cellule cornee: dalle quali osservazioni egli deduce che quelle cellule in luogo d'esser fornite di poricanali sarebbero soltanto provvedute di ciglia, che le terrebbe riunite fra loro.



scarsa la sostanza intercellulare, così alcuni propenderebbero a collocare le verruche fra i sarcomi; ma questo fatto può riscontrarsi nel periodo d'ingrandimento, o per irritazione accidentale, e non già quando la vegetazione è divenuta stazionaria. Alcune volte le verruche molli sono congenite e vanno comprese sotto la denominazione di *nei materni*: altre volte si sviluppano nell'età avanzata, principalmente alla testa ed al tronco. Le verruche sono suscettibili d'infiammarsi, d'ulcerarsi, di suppurare; quando non accadono queste successioni, si fanno stazionarie per anni, e non è raro il caso che atrofizzino e si distacchino naturalmente.

*b* I porri sono pur essi fibromi papillari: ma differiscono dalle verruche, perchè hanno la forma di bitorzoletti sessili, appena prominenti dalla cute, con superficie piana, duri, grigio-pallidi, aventi una certa somiglianza colla testa dei fiori dell'*alium porro*. Hanno generalmente sede nelle mani, si moltiplicano facilmente, ed il volgo li ritiene contagiosi, lo che finora non è sufficientemente dimostrato. In queste vegetazioni le papille ipertrofiche sono poche e tutte comprese da un grosso strato mucoso ed epidermoidale, nè i tessuti sottoposti non concorrono ad ingrossare le papille.

*c* I condilomi (prominenze) furono distinti dai Tedeschi in *acuminati* ed in *piatti*: ma adoperando il nome di *placche mucose*, come usano i sifilografi, per indicare i secondi, non occorre d'aggiungere per i primi l'aggettivo *acuminati*. La sede dei condilomi è tanto la pelle quanto le mucose, ma più particolarmente essi s'incontrano nei luoghi di transizione dove la pelle diventa mucosa (grandi labbra, prepuzio, ano ecc.). Quando hanno sede nella mucosa uterina, nella laringe, all'orifizio dell'uretra muliebri, sogliono assumere la forma di polipi. La forma ne è rotondeggiante, tolti quei casi in cui, per la pressione che subiscono, diventano schiacciati lateralmente (creste di gallo). Si mostrano alquanto elevati dalla superficie sottoposta, avendo per solito una base ristretta. La superficie è granulosa, moriforme, di colore rosso scuro, o grigio scuro, ora asciutta, splendente, ora umida, intorbidita dall'essudazione, essendo questa commista all'epidermide che continuamente si stacca. Il volume ne varia da un grano di miglio a quello d'una noce o d'un pomo, ma può salire a misure molto maggiori; ed allora i condilomi si mostrano lobati od a cavolfiore, con una base molto più larga, lo che indica essere l'aggregato



di più vegetazioni riunite insieme. I condilomi in generale sono elastici ed acquistano una maggiore consistenza invecchiando, possono infiammarsi, ulcerarsi, dar luogo al cancroide nei tessuti sottoposti: ed anche per contrario possono rimanere stazionari, talvolta atrofizzare e cadere. Esaminati al microscopio si riconoscono costituiti da un grosso tronco formato dal connettivo, che trae la sua origine dal derma e dal tessuto areolare sottocutaneo, il quale s'espande in rami, che finiscono sotto forma papillare. Queste papille, oltre l'epitelio proprio, ne hanno uno comune, il quale alla superficie presenta tanti sollevamenti che corrispondono alle eminenze papillari. Tal disposizione generale, dove esistono papille normali, può bene considerarsi per una enorme ipertrofia d'una delle medesime, ma deve pur anche ammettersi il concorso diretto del tessuto connettivo sottoposto che s'innalza in direzione verticale per formare il grosso tronco, perchè si riscontra ad una certa profondità, la moltiplicazione dei nuclei, più in alto la formazione di cellule fibroplastiche, e verso la periferia la produzione di cellule indifferenti.

*d Papillomi villosi.* Queste vegetazioni hanno sede nelle sierose, nelle mucose e frequentemente nella vescica urinaria. Si distinguono dalle verruche e dai condilomi, perchè le villosità sono molto più lunghe e delicate delle papille, e poi sono ricoperte da un sottile involucro epiteliale, cosicchè ogni papilloma villosa ha per carattere d'essere molle, dotato di frange o vellutato, e generalmente d'un rosso vivace in causa della ampiezza dei vasi. Per poter bene distinguere questi papillomi ad occhio nudo da altri tumori molli-bisogna immergerli nell'acqua ed allora tutte le estremità villose galleggiano separate; per non confonderli però col cancro villosa bisogna escludere la struttura cancerosa, che suol trovarsi alla base delle villosità. I villi ora sono semplici, ora ramificati: e partendo dalla origine per un certo tratto procedono riuniti insieme. Quando hanno raggiunto una certa lunghezza sono grandemente esposti agli attriti, e non è raro che alcuno di essi si rompa e si rinvenga p. es. nelle orine, per cui ne risultano emorragie persistenti che possono compromettere la vita dell'infermo.

*e Papillomi intra-canalicolari.* Queste vegetazioni si possono incontrare in tutti i canali glandolari: ma dove si rinvencono più spesso, si è nei condotti galatofori, nel coledoco, e nei follicoli piliferi. Si presentano sotto forma di tumori rotondi od ovali, spesso



lobulati, di diversa grandezza, molto duri. Incidendo i medesimi non si vede che un tessuto bianco, denso, formato da tessuto fibroso, che va in tutte le direzioni, e che forma delle masse rotonde e lobate, senza che si scorga fra esse alcuna cavità. Studiando anatomicamente questi tumori si riconosce che ciascheduno di essi ha sede nell'apparecchio glandolare situato nella regione ove ha pigliato sviluppo, e precisamente sulla parete interna dei condotti escretori, in cui principia a svilupparsi un gran numero di vegetazioni papillari, le quali non solo riempiono, ma dilatano quei canali senza lasciare alcuno spazio vuoto, come nelle formazioni cistiche, e costituiscono un tumore solido, essendo le papille rinserrate fra loro, in guisa che occorre svincolarle e distenderle per riconoscerne la forma.

3° I fibromi non di rado assumono la forma di tumori, i quali sorgono spesso dal tessuto sotto-cutaneo, dalle aponeurosi, dal periostio, dall'utero, meno frequentemente dalle mucose, dalle sierose, dai muscoli, dai nervi, rarissimamente dal fegato, dal cuore e dai polmoni.

I tumori fibrosi per lo più sono rotondeggianti, più spesso unilobulari che polilobulari, e sono posti tanto profondamente che alla superficie dei tessuti: in questo ultimo caso però possono divenire peduncolati ed assumere la forma di polipi, particolarmente sulle mucose. Non deve tacersi che talora acquistano una figura molto irregolare per adattarsi all'ambiente, come nei casi di polipi naso-faringei di natura fibrosa, che hanno origine dal periostio delle vertebre o dalla base del cranio; noi abbiamo raccolto un fibroma sottocutaneo che occupava tutta la faccia palmare del dito indice, il quale presenta una figura che s'accosta alla fusiforme (Prep. N. 1451). La grandezza dei tumori fibrosi è molto variabile, poichè dal volume simile a quello d'un pisello, passando per gradi intermedi, può giungere a quello della testa d'un bambino. La struttura interna presenta le stesse varietà che abbiamo già accennate fin da principio, per cui ora si presentano duri, ora molli, ora carnosì. Rare volte questi tumori contengono nervi: quelli che però si trovano alla cute ne offrono più frequentemente degli esempi; difatti nella preparazione sopra citata si rinvennero nel centro filamenti che per il loro numero, grossezza e regolare direzione lungo l'asse mostravano non poter essere di nuova formazione.



Una specie particolare di tumori fibrosi si è quella che da Virchow fu chiamata *fibroma mollusco*, per distinguerla dall'epitelioma mollusco. I tumori che appartengono a questa specie nascono dal tessuto cellulare sottocutaneo e sporgono alla superficie della pelle: sono grossi quanto un pisello, ma possono anche raggiungere dimensioni molto maggiori; sono rotondeggianti, ricoperti dalla pelle assottigliata e liscia, molli, e talora danno la sensazione di fluttuazione: spesso sono numerosi, e preferiscono d'invadere il volto ed il tronco piuttostochè le altre parti. Incisi, presentano una struttura diversa secondo l'età: quando sono giovani e recenti, offrono una sostanza molle, umida, giallo-rosastra, formata da tessuto di granulazione (vedi p. 264), ricco di cellule in via di proliferazione; quando sono vecchi e grossi, offrono un tessuto connettivo, denso, biancastro, che circonda delle grandi areole contenenti una rete fibrillare a fine maglie, ripiene d'un liquido giallastro, albuminoso.

Non tutti i tumori fibrosi della cute offrono gli accennati caratteri: ma se ne danno alcuni che sono duri, asciutti, biancastri, costituiti da tessuto fibroso molto denso, contenente poche cellule, lo che spiega come il loro accrescimento è lento, come non abbiano tendenza ad estendersi, ed ulcerarsi, e siano tollerati impunemente per tutta la vita.

I Chirurghi ammettono un'altra specie di tumori fibrosi sotto la denominazione di *tubercoli dolorosi*, perchè in vita danno sensazioni dolorose, ora rapide come una trafittura, ora continue per certo tempo, sotto la forma d'accessi. Questi tumori hanno sede sotto la cute specialmente degli arti; sogliono avere il volume d'un grano di fava o d'una avellana: sono molto duri e consistenti, nè è sempre facile riconoscervi i nervi, ma è molto probabile che ne contengano piccole diramazioni. I caratteri clinici di cui si giovano i chirurghi per giudicare di questi fibromi, non bastano sempre per un esatto giudizio, avendo noi raccolto un piccolo adenoma situato sotto la cute della coscia (N. del preparato 1443), il quale fu estirpato per un tubercolo doloroso. Virchow invece ne osservò uno situato su d'un malleolo che constava quasi completamente di fibre nervose senza midolla; laonde si può dedurre che non solo i fibromi cutanei possono essere dolorosi, ma che talora altri neoplasmi in questa stessa località possono essere accompagnati dal medesimo sintomo.



Una specie di tumori fibrosi che ha una grande importanza clinica, si è quella che invade i nervi periferici. Questi tumori impropriamente chiamavansi *nevromi*, ma si è ben presto riconosciuto che sotto questa denominazione si confondevano neoplasmi molto diversi ritenendoli di natura nervosa; fra dessi s'incontrano più spesso i fibromi, i quali hanno generalmente una figura ovale, col maggior diametro nella direzione del nervo, di volume variabilissimo, di colore bianco-giallognolo, alquanto mobili, di varia consistenza e di varia struttura, in rapporto diverso con tronchi nervosi: ora sono situati su un lato, ora li circondano per un certo tratto, ora sono interposti divaricandone le fibre, sovente sono multipli e recidivano. Questi fibromi danno luogo ad una questione scientifica, che verrà presto risolta, e cioè se debbono considerarsi per iperplasie od eteroplasie. Si era creduto finora che il neurilemma, che è il punto d'origine di questi tumori, fosse formato del solito tessuto connettivo, e quindi i fibromi fossero iperplastici: Virchow lo ritiene invece diverso dal suddetto tessuto e dai suoi equivalenti, e perciò considera questi fibromi per eteroplastici.

Una varietà di tumori fibrosi è stata recentemente descritta dal dott. Luciano Armanni, la quale può giustamente chiamarsi *desmoide*, non per il solo carattere del colorito e della consistenza, ma bensì per la natura elastica. Fibromi con fibre elastiche sparse sono di osservazione comune, non così un neoplasma con masse elastiche circoscritte: il suddetto autore ha incontrato un tumore mammario dove il tessuto elastico per un buon terzo rappresentava l'intero neoplasma. Tagliato il tumore ne risultava una superficie bianco-bluastro, sparsa da noduli frequentissimi, resistenti, giallastri, del volume d'una testa di spillo, ribelli all'azione del carmino, e dei solventi il grasso: essi rimanevano pure inalterati in una soluzione di potassa caustica (35/100), mentre il tessuto bianco si gonfiava e scompariva quasi del tutto.

Esaminato al microscopio un taglio del tumore imbevuto di carmino, riscontravasi la sostanza gialla sotto forma di masse rotondeggianti, distinte, circondanti i dotti galattofori, con aspetto granelloso uniforme. Il tessuto bianco interstiziale era costituito da connettivo iperplastico, che in molti punti aveva prodotta già molta sostanza intercellulare fibrosa. Disgregando con aghi le masse gialle, isolate mediante la suddetta soluzione di potassa, le vide costituite da fibre elastiche; e dove queste conservavano un



intreccio molto serrato ivi l'apparenza granellosa sovra notata rimaneva inalterata. Indusse pure dal confronto di molti preparati che l'intreccio delle fibre emulava l'orditura d'una tela, cioè che esistevano fili paralleli in doppia serie intrecciantisi fra loro ad angolo retto.

4° Tutti i fibromi duri hanno una tessitura identica alle cicatrici: alcuni però hanno ancora una somiglianza esteriore colle medesime, quantunque non ne abbiano l'ufficio (non riparando perdite di continuo). Le sedi più comuni di questa forma d'iperplasie sono le sierose, le mucose, e le false articolazioni; nel primo caso si avrà tale analogia quando le neomembrane (v. p. 87) hanno l'aspetto di briglie, nel secondo quando tali briglie danno luogo a restringimenti permanenti dei relativi canali, e nel terzo quando assumono grossolanamente la forma di legamenti, lo che avviene in seguito a lussazioni non riposte, per cui il capo dell'osso spostato contrae nuove aderenze e promove la formazione di tessuto cicatrizio che lo congiunge a nuovi accetaboli. Il luogo più frequente dove si trovano i restringimenti fibrosi è l'uretra maschile: non perciò l'aspetto cicatrizio è sempre manifesto, offrendosi una grande varietà nella forma dei medesimi. I restringimenti fibrosi dell'uretra (potendovene essere d'altra natura), ora costituiscono delle valvole anulari o semicircolari, ora hanno la forma di briglie oblique, col foro uretrale da un lato, ora a guisa di ponte che ravvicina all'asse un segmento della mucosa, fino al punto che raccorciandosi la briglia, la mucosa sporgente aderisce con quella che gli è in contatto, ora finalmente l'iperplasia è estesa lungo il tessuto sottomucoso e produce per un tratto più o meno lungo il restringimento del lume, indipendentemente da restringimenti parziali che vi fossero aggiunti.

I fibromi iperplastici considerati in modo generale vanno posti fra i neoplasmi benigni, perchè essi crescono di volume lentamente, rimangono stazionari molti anni e talvolta tutta la vita, tal altra s'atrofizzano e vengono riassorbiti (p. e. le verruche, gli scleremi, le iperplasie diffuse delle mammelle), non infettano le parti vicine, nè le lontane, e se frequentemente si moltiplicano, ciò accade nel medesimo tessuto senza compromissione degli altri, per cui tutta la loro influenza patologica si circoscrive all'azione meccanica, che per rispetto a certe sedi può però essere gravissima (p. e. nelle meningi, nel cervello). Se per se stessi i fibromi non



hanno un' azione maligna, possono bensì essere la manifestazione d' una diatesi eteroplastica. Virchow giustamente ha avvertito che talvolta i fibromi rappresentano una deviazione formativa d' una tubercolosi o d' una sifilide, lo che s' induce dalle altre neoformazioni contemporanee, le quali caratterizzano la diatesi. Si danno però eventualità che obbligano a modificare il pronostico fatto, e ciò accade quando eccezionalmente i fibromi diventano cancerosi, o canceroidi, come talvolta si verifica nel condiloma. Le alterazioni comuni però del fibroma, quali sono l' infiammazione, la infiltrazione calcarea, la metamorfosi cartilaginea ed ossea, non modificano il primo giudizio favorevole.

Non sono frequenti gli esempi di fibromi eteroplastici nel senso da noi accettato (vedi p. 236). I luoghi dove si rinvencono sono il nevroglio e le ossa. Nei centri nervosi si trova una sostanza interstiziale particolare, molle, facile a comprimere, diversa dal connettivo fibrillare, chiamata *nevroglio* da Virchow e considerata da Kölliker come facente parte della sostanza connettiva; questa sostanza è spesso la sede da cui si sviluppano tumori mucosi, ma talvolta ancora fibrosi, per cui il prodotto essendo diverso dal tessuto generatore va considerato per eterologo; d' altra parte però la deviazione dal tipo materno non essendo molto rilevante, perchè tanto la sede che il neoplasma appartengono ai tessuti connettivi, ne risulta che questo offre i minimi gradi della malignità.

Quando i fibromi si sviluppano nella sostanza compatta o midollare delle ossa, devono pure considerarsi per eteroplasmi, perchè si sviluppano bensì in un tessuto analogo ma non identico al connettivo. Fra le ossa che diventano sede di questo genere di produzioni, vanno ricordate le mascellari, le quali d' altronde si distinguono per la grande disposizione al maggior numero d' eteroplasie. I fibromi delle ossa si mostrano lobati, costituiti da un tessuto tendinoso che s' incrocia in tutte le direzioni, e che spesso per alcuni tratti ha subita una infiltrazione calcarea, oppure una vera ossificazione (fibromi ossificati). Dessi da prima sostituiscono l' osso, da cui avevano origine, ma più tardi vegetano oltre la misura dell' osso, assumendo figure diverse e talora sollevando porzioni della corteccia dell' osso. Quando nascono dal centro del medesimo, conservandosi il periostio, rimangono rivestiti da strati ossei di nuova formazione che formano un guscio continuo, il quale



non è quindi il risultato della distensione meccanica della corteccia prodotta dal tumore, perchè dessa non potrebbe conservare la sua continuità a sì notevole ingrandimento. Quando i fibromi nascono dalla sostanza compatta di ossa che racchiudono una cavità, come l'antro d'Igmore, si dirigono invece verso il centro, perchè quivi trovano meno resistenza ed il periostio non offre la formazione di nuovi strati.

### *Etiologia e Patogenesi*

Non di rado gli infermi affetti da fibroma rammentano che il neoplasma fu preceduto da una delle tante azioni locali comprese sotto il nome generico d'irritanti: ma molte volte l'irritazione esterna non fu avvertita o realmente mancò, perchè si danno irritazioni interne, talvolta dimostrate, tal altra probabili. Come poi sì fatte cause, ora determinano produzioni fibrose, ora disparatissime malattie, è un problema non per anco risolto: ed anche a questo proposito si ricorre all'ipotesi del grado d'irritazione e della disposizione personale ad un genere di neoplasma piuttostochè ad un altro.

Fra le irritazioni interne va posta in prima linea l'infiammazione, la quale lascia sovente per effetto l'ipertrofia dei tessuti connettivi, anzi il rapporto tra la forma ipertrofica (sia interstiziale, sia membranosa) e l'infiammazione è così costante, che il fibroma diffuso può trovare un posto naturale ancora fra le flogosi iperplastiche, avendo già notato costituire il secondo stadio delle medesime (vedi p. 70). Lo stesso rapporto trovasi coi fibromi a forma di cicatrice o di briglie, difatti è sempre l'infiammazione d'una sierosa o d'una mucosa che le genera (p. e. l'uretrite, i restringimenti uretrali). Ma senza che si determini una vera flogosi, la sola stasi, sia venosa, sia linfatica, in alcuni casi sembra bastare a produrre l'effetto; e difatti molte volte l'ipertrofia dell'utero riconosce una stasi venosa prodotta p. e. dallo stato di versione o di flessione. Esempi probabili di stasi linfatica si hanno nell'elefantiasi, in cui precede il rigonfiamento delle glandole e l'edema, nella sclerosi che accompagna le ulceri varicose, accadendo la distruzione



di molte vene, per cui aumenta l'umore linfatico. Per rispetto però ai fibromi in forma di tumori e di papille, rare volte si riconosce la flogosi o la stasi come cagione dei medesimi: per cui, tolti quei casi dove avvenne un'irritazione esterna, la causa occasionale il più delle volte ne sfugge.

Gli organi da cui può aver nascimento il fibroma, non sono soltanto quelli come abbiamo accennato, in gran parte formati da tessuto connettivo fibrillare, come la pelle, il periostio, le aponeurosi: ma il fibroma può ancora nascere da tessuti equivalenti al connettivo, come le cartilagini, il pannicolo grassoso, le ossa, e forse il nevroglio; così pure può derivare da essudati e da versamenti. Egli è poi da notarsi che quando trae origine da questi tessuti, o da questi umori, giammai assume la forma di tumore o di vegetazione, ma piuttosto di neomembrane, di vere o false cicatrici. Questi diversi modi d'origine non escludono però che volendo descrivere in modo generale la patogenesi dei fibromi si dovrà partire avanti tutto dal tessuto connettivo.

Avendo la fortuna d'incontrarsi in un luogo dove esordisce nuova sostanza connettiva, si osserva ciò che abbiamo annunziato parlando dei neoplasmi in genere: e cioè, che nel punto in cui ha origine, in luogo di rinvenire il tessuto connettivo ordinario con iscarsi corpuscoli e mal determinati, trovansi cellule numerose con nucleo evidente, le quali poscia rapidamente s'ingrossano e si moltiplicano per divisione, laonde quel punto viene trasformato in un ammasso più o meno grande di piccole cellule (tessuto di germinazione), che ben presto pigliano la forma a fuso ed a stella, e poscia secernono la sostanza intercellulare: seguono in una parola il tipo del processo embrionale. Questa successione di cambiamenti istologici procede per istadi, che non si manifestano nella totalità del tumore, talchè se in punti diversi il fibroma ha già raggiunto l'assetto stabile, in altri vegeta ancora nel modo descritto, e così va accrescendosi lentamente di volume; e perciò non vi ha mai alcun momento, che il tumore fibromatoso offra i caratteri del sarcoma. Foerster ammette ancora un processo diretto per la formazione dei fibromi, e cioè che le cellule di nuova formazione

(1) Vedi l'organizzazione delle neomembrane p. 93.

(2) Vedi p. 117.



si circondino tosto di sostanza fondamentale senza passare per lo stadio fusiforme. Egli è però da notarsi che è difficile lo stabilire se la sostanza fondamentale era il prodotto di cellule preesistenti giunte a termine, piuttostochè il prodotto delle cellule giovani, trovandosi sempre i fibromi con punti a grado diverso di sviluppo.

I fibromi che nascono dal tessuto grassoso, in parte pigliano origine dallo stroma connettivo ed in parte dalle cellule stesse grasse, le quali perdendo il loro contenuto grassoso riacquistano la facoltà proliferante: ed altrettanto si dica delle cellule midollari. La neoformazione di tessuto connettivo dalle cartilagini rappresenta piuttosto una sostituzione di tessuto che un neoplasma a masse distinte, lo che suole avvenire in seguito ad artriti. In questi casi è stato osservato che le cellule cartilaginee si moltiplicano per divisione, dando luogo a nuove cellule da prima indifferenti e che poscia acquistano i caratteri del connettivo, mentre la sostanza fondamentale cartilaginea assume il carattere fibrillare, sì che la cartilagine nel punto affetto può venire trasformata in tessuto fibroso. Molto più arduo è il problema della patogenesi del fibroma delle ossa, poichè tolti quei casi dove si può dimostrare che nasce dal periostio o dal midollo, rimane il dubbio se desso deriva dai corpuscoli ossei divenuti liberi per l'assorbimento dei sali calcari, oppure da vegetazioni che sorgano dai canali Haversiani. Ottone Weber e Foerster però non dubitano della potenza proliferante delle cellule ossee.

Le produzioni papillari sorgono dalla superficie dei tessuti sotto forma di piccole granulazioni o bottoni costituiti di sostanza intercellulare solida che si sviluppa dal basso all'alto. Nel tessuto da cui hanno origine, si riscontra un grande sviluppo delle cellule ramificate, e verso l'apice la produzione di nuove cellule in diverso stadio. Queste granulazioni sono fornite generalmente da anse vascolari, le quali non precedono la vegetazione del connettivo come si riteneva, ma sono consecutive alla formazione del medesimo. Dove preesistono papille, sono le medesime che danno nascimento alle granulazioni, le quali ingrossandosi possono formare delle papille ramificate, lo che può anche accadere nelle papille di nuova formazione e produrre ramificazioni multiple. Secondo Virchow questa evoluzione ha una grande rassomiglianza con ciò che accade alla superficie del corion, la cui parte villosa corrisponde



all'iperplasia papillare, cosicchè la placenta fetale può considerarsi come un grosso tumore papillare.

## Mixoma

Ogni neoplasma che sia formato da tessuto mucoso <sup>1</sup> Virchow l'ha denominato *mixoma*, in luogo di tumore colloide, di tumore gelatinoso, di collonema, di sarcoma gelatiniforme, come altri l'hanno chiamato. Il mixoma trovasi spesso riunito ad altri tessuti: ora se questi sono un'ulteriore evoluzione del medesimo, s'aggiunge un aggettivo per indicare la metamorfosi subita, p. es. mixoma lipomatoso: se per contrario il mixoma è un metaschematismo (tramutamento d'un tessuto di pari valore) d'una porzione di un altro neoplasma, allora questo stabilirà il genere, il primo la specie, p. es. encondroma mixomatoso.

Il mixoma sviluppa più spesso colà ove preesistono strati grassosi o tessuto connettivo molto molle, come sotto la pelle delle coscie, del dorso, delle grandi labbra, dello scroto, della regione mammaria, e nei villi del corion. Non mancano esempi di sviluppo del mixoma ove il tessuto connettivo è più compatto, come sotto le aponeurosi, fra i muscoli, nelle glandole (come le parotidi, i testicoli, le mammelle): finalmente può svilupparsi nelle ossa, frequentemente nella sostanza nervosa tanto centrale che periferica (pseudo-mixoma), e secondo le osservazioni di Virchow nella placenta.

Rare volte il mixoma ha una forma diffusa: i pochi esempi che si posseggono sono ricavati da alcuni casi d'elefantiasi, specialmente dello scroto: altrettanto è stato osservato attorno alla

(1) Questo tessuto viene chiamato da Koelliker — *sostanza connettiva gelatinosa* e lo tratteggia con queste poche parole — Esso mostra una sostanza fondamentale contenente muco, albumina e cellule, le quali sono rotonde, o stellate congiunte fra loro a guisa di rete.

A questa sostanza nell'uomo appartengono il corpo vitreo dell'occhio, la gelatina di Warton, ed il tessuto connettivo embrionale.



glandola mammaria; noi abbiamo veduto un caso di mixoma fibroso <sup>1</sup> congenito sottocutaneo che per un tratto di 11 centimetri occupava il lato sinistro del capo di un bambino di 4 mesi, partendo dal sopraciglio e giungendo sopra la sutura fronto-parietale. La forma più comune del mixoma è quella di tumore, spesso incapsulato, il quale può raggiungere il volume della testa d'un adulto: esso ha generalmente la figura rotondeggiante, in alcuni casi però si è mostrato sotto l'aspetto di polipo, lo che accade quando la pelle non cede alla pressione sottoposta che in un punto circoscritto; nei nervi poi il mixoma suol pigliare la forma ovoide o fusiforme. Nella glandola mammaria e nel testicolo fu rinvenuto talora il mixoma con una disposizione arborescente, lo che si verifica quando i condotti escretori rimangono riempiti dalla sostanza mucosa, diventando più larghi e tortuosi, sicchè praticando un taglio non si giunge ad osservare l'andamento d'alcuno dei medesimi. Finalmente nella villosità del corion il mixoma assume la forma di vescicole riunite in grappi in guisa che le vescicole minori e fluttuanti hanno un peduncolo, che s'inserisce nella superficie delle più grosse, e queste mediante peduncoli più robusti in altre, finalmente ciaschedun grappo s'inserisce al corion ove aderisce alla placenta (talora in tutta la sua estensione): questa alterazione dà luogo all'aborto sotto la forma d'una *mola* vescicolare, la quale venne chiamata *mola idatidea*.

Il mixoma semplice è piuttosto raro; il carattere principale del medesimo, riconoscibile anche clinicamente, si è la mollezza, la quale può giungere fino al segno da fornire la sensazione d'un liquido fluttuante e venir confuso il neoplasma con una cisti; quando la consistenza è maggiore il mixoma perde della sua purezza e può scambiarsi con un lipoma, e talora con un fibroma mixomatoso: varietà che derivano, come vedremo, tanto dallo stato dei corpuscoli che dalla sostanza intercellulare. Incidendo un mixoma tipico si riscontra l'aspetto e la consistenza gelatinosa, si vede cioè una sostanza tremolante, incolore o giallastra, trasparente, spesso divisa in lobuli ineguali mediante sepimenti di tessuto connettivo lasso. Comprimendo questa sostanza, scola un liquido filante, simile al

(1) Nel Museo d'Anatomia Patologica oltre ad una porzione del Neoplasma (vedi N. 1547) vi si rinviene una figura in plastica che rappresenta perfettamente la testa del bambino col tumore (vedi N. 1572).



muco od al bianco d'ovo ordinario, ora incolore, ora leggermente colorato in giallo. Questo liquido offre le stesse reazioni del muco, se non che contenendo ordinariamente una certa proporzione di corpi albuminoidi s'intorbida coll'ebullizione e coll'aggiunta dell'acido nitrico. Ma ciò che lo caratterizza si è che l'alcool dà luogo ad un precipitato filiforme e membranoso analogo alla fibrina (*mucina*) che coll'aggiunta dell'acqua si ridiscioglie, mentre gli albuminoidi precipitano sotto forma granulosa e fioccosa, e non si ridisciolgono coll'aggiunta dell'acqua. Gli acidi organici poi precipitano facilmente la mucina sotto forma membranosa ed un eccesso dei medesimi non la ridiscioglie, mentre gli acidi minerali producono un precipitato che si ridiscioglie adoperandoli in eccesso, lo che stabilisce una differenza importante dagli albuminoidi. Devesi però avvertire che l'evidenza di queste reazioni è in rapporto con la quantità del muco contenuto nel mixoma, per cui non risulterà dessa sempre decisiva. La sostanza mucosa possiede inoltre un'altra proprietà, cioè quella di gonfiarsi con l'addizione dell'acqua. Quando poi mediante la cozione si ottiene della gelatina, si ha la prova del mescolamento di tessuto connettivo.

Il mixoma non è costituito soltanto da sostanza mucosa, ma contiene ancora elementi cellulari in quantità variabilissima, che lo fanno elevare al grado di tessuto, e distinguere dalla degenerazione mucosa (vedi pag. 200). Se il tessuto è giovane, esistono numerose cellule rotonde (corpuscoli mucosi), disseminati nella sostanza fondamentale: se è antico, si riscontrano corpuscoli fusiformi, stellati, che s'anastomizzano fra loro e danno luogo ad una struttura alveolare. Se gli elementi sono scarsi, il tessuto si mostra trasparente e molle, simile al corpo vitreo (*mixoma ialino*); se sono numerosi, rendono il mixoma opaco, biancastro, ed in alcuni punti gli danno l'aspetto del tessuto midollare (*mixoma midollare*); se le cellule s'infiltrano di grasso, il tessuto assume un aspetto marmorizzato con un colorito giallastro, e talora giallo-biancastro deciso (*mixoma-lipomatoso*); se le cellule scompaiono, si nota una tal liquefazione della sostanza intercellulare da rassomigliare ad un vero liquido confondibile col contenuto d'una cisti gelatiniforme (*mixoma cistoide*); altra volta la sostanza intercellulare diventa a tratti ricca di fibrille contenenti talora elementi elastici, per cui il mixoma presenta porzioni più dense e consistenti che hanno l'aspetto del tessuto connettivo compatto (*mixoma fibroso*); se in alcuni punti del



tumore la sostanza fondamentale si condensa, le cellule s'incapsulano, il mixoma assume i caratteri cartilaginei (*mixoma encondromatoso*); se finalmente nella sostanza mucosa si sviluppano numerosi vasi e nello stesso tempo molto larghi, si modificherà il colorito e la consistenza, ed il mixoma assumerà i caratteri d'un neoplasma vascolarizzato (*mixoma telangiectasico*).

Sebbene il mixoma possa raggiungere un volume molto rilevante, tuttavolta si può in generale considerarlo benigno. Esso cresce lentamente (Virchow vide un mixoma fibroso in una donna impiegare 5 anni per raggiungere la grossezza d'un pugno), disturba soltanto per la sua azione meccanica, può venir estirpato senza recidiva, ed è molto raro che si diffonda nelle glandole vicine. Se però si arricchisce di vasi, la proliferazione si fa attiva, l'accrescimento diventa rapido, la pressione che esercita, distrugge le parti interposte, come le ossa, i follicoli glandolari: e se il tumore è alla cute, può esulcerarsi e gemere sangue e sanie. Nel sistema nervoso si nota invece una tendenza all'estensione, alla moltiplicazione, alla recidiva, più spesso circoscritta ad una regione, p. es. in tutti i nervi periferici del plesso brachiale, e più di rado avviene la moltiplicazione a distanza: Virchow vide un mixoma lipomatoso nel nervo crurale, accompagnato da altri simili nella dura madre cerebrale e spinale, ed in questo caso il mixoma può considerarsi maligno. Fatti però analoghi sono tuttora dubbi.

Ignote sono finora le cause, poichè dalle osservazioni raccolte non si rileva altro che i mixomi sono relativamente rari negli adulti, anche quando il tessuto grassoso si è atrofizzato per ritornare allo stato mucoso; e che talora sono congeniti come in alcuni casi di tumori mixomatosi del cervello.

Molte questioni possono farsi rispetto alla patogenesi: ma la più importante è di conoscere il rapporto anatomico fra il tessuto generatore e la nuova formazione; ed a questo riguardo noi siamo completamente obbligati a Virchow, che ci ha forniti sufficienti lumi anche a questo riguardo. Esso ha scoperto che il tessuto mucoso fisiologico ha una grande estensione nella vita embrionale, mentre nella vita extrauterina non ne rimangono tracce che nel corpo vitreo e nelle valvole cardiache, ed in piccola quantità nel connettivo lasso sottocutaneo delle parti generative esterne, essendosi il rimanente in gran parte trasformato in tessuto grassoso ed atrofizzato. Ha pure notato che in seguito ad un semplice dimagrimento



il tessuto adiposo ritorna tessuto mucoso sotto forma di uno strato gelatiniforme, confuso generalmente coll'edema <sup>1</sup>; da ciò ne ricava la conclusione che il tessuto grassoso ed il tessuto mucoso sono due stati paralleli d'un medesimo tessuto. Ora desso può diventare il punto di partenza d'un neoplasma mucoso, e quindi il prodotto patologico va considerato per una iperplasia del tessuto mucoso preesistente.

Rispetto ai mixomi che non hanno origine dal tessuto adiposo, come quelli delle ossa e del corion, poteva nascere il dubbio che non dovessero essere collocati fra gli iperplastici: ma il sullodato autore non ha mancato d'illustrare la patogenesi anche di questi, e non esita di riunirli ai primi. In quanto alle ossa, i mixomi nascono generalmente dalla sostanza midollare, lo che li fa rientrare nella categoria di quelli che hanno origine dal tessuto pinguedinoso, non essendo soltanto cognita la somiglianza fra i due tessuti, ma anche la facilità del tessuto midollare a passare allo stato mucoso. Non potrebbero parimenti i mixomi della sostanza corticale e del periostio venire collocati fra gl'iperplastici, ma fatti autentici comprovanti che mixomi delle ossa abbiano queste sedi non sono finora registrati. Rispetto all'origine della mola idatidea, Virchow ha dimostrato che le villosità del corion sono formate di due parti essenziali, cioè di un rivestimento epiteliale e di un substrato mucoso, il quale successivamente rimane fornito di vasi: ora egli è questo substrato che, divenendo ipertrofico, dà luogo alle vescichette gelatiniformi analoghe alla sostanza del cordone ombelicale.

Quando poi il mixoma nasce dalle glandole, dal periostio, dalla dura madre, fra i muscoli, non lo si può più considerare un prodotto iperplastico, perchè in tutti questi luoghi ha manifestamente origine dal tessuto connettivo, sia sotto forma membranosa, sia interstiziale, il quale essendo costituito da fibre dense e resistenti si allontana notevolmente dal tipo mucoso: ma tuttavolta la differenza fra i due tessuti non è così grande da farne due generi anatomici distinti, ma soltanto due specie d'un medesimo tessuto, per cui questa eteroplasia non riveste, come accennammo, lo stesso grado di malignità del cancro, del sifiloma ecc. Altrettanto si dica dei mixomi che sorgono dagli

(1) Esempi frequenti di questo metaschematismo si riscontrano nel tessuto adiposo del pericardio, dell'ilo del rene, all'esterno della dura madre, nel canal vertebrale, nel midollo delle ossa lunghe.



organi nervosi: egli è dimostrato che nel cervello il nevroglio (rete di cellule connettive contenente numerosi nuclei) è spesso la sede dello sviluppo del tessuto mucoso patologico: ora il nevroglio è bensì una sostanza molle, facile a comprimersi, ma producendo sostanza mucosa trasforma il proprio tipo, senza che però il prodotto patologico s'allontani grandemente dal tessuto normale. In quanto ai mixomi dei nervi periferici Virchow ha osservato che dessi partono ora dal neurilema, ora dalla sostanza interstiziale del perinervo; nel primo caso si tratta d'un involuppo solido fibrillare, nel secondo d'una sostanza pallida omogenea con nuclei allungati, per cui qui pure abbiamo una forma di connettivo diversa dal tessuto mucoso.

Ma quali cambiamenti avvengono nel tessuto pinguedinoso e connettivo per dar luogo al tessuto mucoso? L'anatomia non basta a risolvere completamente questo problema, perchè si può osservare di leggieri che le cellule grassose, perdendo il grasso ed assumendo i caratteri dei corpuscoli connettivi, entrano in condizioni favorevoli, simili a quelle del tessuto fibroso per proliferare cellule giovani, quali si vedono nel mixoma: ma rimane inesplicato come la preesistente sostanza fondamentale, quando esiste, si trasformi in sostanza mucosa, oppure le nuove cellule separino tale sostanza in luogo della sostanza fondamentale ordinaria.

## Lipoma

Per *lipoma* (da *lipos* pinguedine) s'intende ogni neoformazione costituita da tessuto adiposo sotto qualunque forma si presenti. Si distingue dall'infiltrazione grassosa, perchè nel lipoma il grasso infila cellule connettive di nuova formazione, mentre nell'infiltrazione invade cellule specifiche preesistenti, non predestinate fisiologicamente a questo metaschematismo, come le cellule epatiche, epiteliali, muscolari (vedi p. 191).



Il lipoma è generalmente una produzione iperplastica, sviluppandosi più spesso dove preesiste il tessuto grassoso<sup>1</sup>, e difatti trovansi frequentemente nel pannicolo adiposo, meno spesso fra i muscoli<sup>2</sup>, nel tessuto connettivo sotto-sieroso e sottomucoso; si verifica pure talvolta sotto la pelle dello scroto, e delle labbra vulvari, ove esiste un tessuto connettivo molle e lasso privo di grasso; ma Virchow avverte che questo tessuto è parallelo al tessuto adiposo essendo un residuo del tessuto mucoso sottocutaneo primitivo, il quale in tutte le altre regioni diventa grassoso, e si comporta verso le produzioni lipomatose come le cartilagini permanenti per rispetto alle ossa successive. Si danno ancora esempi di lipoma che devono considerarsi per eteroplastici, perchè nascono ove non esiste tessuto pinguedinoso, nè un tessuto capace a diventarlo fisiologicamente: le parti, in cui si sono rinvenuti lipomi di questo genere, sono i reni, il cervello, la pia madre, i plessi coroidei. Nel polmone, nel fegato, nella milza non fu per anche trovato il neoplasma grassoso, ed il tumore mielloide delle epifisi (vedi il sarcoma) non può essere considerato per tale, sicchè anche le ossa vanno immuni da questa affezione.

Varie sono le forme che assume il lipoma. Devesi avanti tutto ammettere una ipertrofia diffusa del pannicolo adiposo, conosciuta sotto il nome di *polisarcia* (da *pòlys* molto e *sarkos* carne) od obesità, la quale si manifesta coll'ingrossamento ed arrotondamento di tutte le membra (rimanendo sepolte tutte le eminenze ossee), eccetto alla palma delle mani, alla pianta dei piedi ed al cuoio capelluto, lo che viene spiegato mediante la tensione della pelle in queste regioni che s'opponesse allo sviluppo grassoso. Questa ipertrofia non di rado è parziale p. es. alla nuca ed all'addome, in cui lo strato grassoso può oltrepassare 2 o 3 pollici, ed offre un secondo strato sotto peritoneale di 1 o 2 pollici di spes-

(1) Negl'individui ben nutriti cellule grassose si trovano fisiologicamente anche fra i muscoli.

(2) Il tessuto adiposo ha sede sotto la pelle (pannicolo adiposo), nella cavità dell'occhio, intorno ai reni, nel mesenterio, nell'epiploon, intorno alle capsule articolari, ai nervi, ai vasi, ai muscoli, sotto il pericardio che aderisce al cuore, in molti punti sotto la pleura, sotto il peritoneo, nello strato sottomucoso degl'individui ben nutriti, specialmente allo stomaco, agl'intestini, alla trachea sotto forma di cellule e di piccoli lobuli grassosi, finalmente fra la dura madre spinale e le vertebre.



sezza. Quando la polisarcia è generale, il grasso involge inoltre il cuore ed i reni, e sopraccarica il mesenterio e gli omenti.

Il lipoma assume frequentemente la forma di tumore. Quando il tumore è sottocutaneo, suol presentarsi ove la pelle è piuttosto cedevole (p. es. alla nuca, nelle vicinanze dell'ascella, alle coscie), con una superficie lobulata (tuberosa) ed appianata, con una base più o meno estesa nel pannicolo adiposo (sessile), lo che non impedisce d'essere mobile, non avendo generalmente contratte aderenze colle parti circostanti, per cui incidendo la cute può snuclearsi da queste, ed allora si osserva il tumore ricoperto da un involucri sottile di tessuto connettivo fornito di vasi, che rare volte aderisce alle parti vicine. Se invece il lipoma è sotto aponeurotico, per gli ostacoli che incontra, progredisce dove è minore la resistenza, sicchè il luogo in cui appare può essere molto lungi dalla sede primitiva ed avere per fino origine dagli strati sottosierosi: e perciò estirpando questi tumori si trovano prolungamenti non sempre facili a seguire ed a snuclearsi.

I tumori che hanno una base ristretta e sporgono da una superficie membranosa, principiano per il proprio peso a pendere, poscia s'abbassano completamente e finalmente assumono la forma di *polipo*, il cui peduncolo diventa col tempo sempre più sottile e lungo da interrompere la continuità del tessuto grassoso del tumore collo strato pinguedinoso fisiologico. I polipi lipomatosi che hanno un'origine sotto-cutanea, mostrano la cute che gl'involge assottigliata, pallida, liscia, e sono suscettibili di spostamento cioè di migrare in basso. I polipi sottomucosi dell'intestino hanno una importanza particolare, perchè possono produrre l'invaginamento (*intussusceptio*); lo che secondo Virchow accade quando il polipo diventa talmente lungo da rimanere afferrato dai movimenti peristaltici. Noi abbiamo raccolti due esemplari di polipi lipomatosi, il primo dei quali aveva sede nel digiuno (Prepar. N. 1139), offriva la forma d'una grossa noce, con breve peduncolo, e produsse l'invaginamento; il secondo aveva sede nell'ileo, offriva la forma di un ovo (Prep. N. 1534), con una ristretta inserzione, piuttostochè con un peduncolo, e parimenti produsse l'invaginamento: ora in ambedue i casi la lunghezza non era rilevante, ed anzi il secondo aveva più la forma di tumore prominente che di polipo, per cui l'invaginazione doveva in gran parte collegarsi col peso dei lipomi.



Nelle sierose i lipomi poliposi possono divenire *corpi liberi*, lo che si verifica più spesso nella cavità addominale, talora nelle borse mucose e nelle articolazioni <sup>1</sup>. Il continuo movimento a cui vanno soggette queste parti dà luogo non solo all'assottigliamento del peduncolo, ma alla torsione del medesimo, cosicchè desso finisce per atrofizzare e staccarsi. Nella cavità addominale trovansi normalmente i lipomi poliposi, che vengono chiamati dagli anatomici *appendici epiploiche*: ora queste appendici talvolta si ingrossano e poscia si staccano, oppure in altre parti, p. es. sotto la sierosa peritoneale, s'accumula del grasso che a poco a poco protubera, indi assume la forma poliposa, e finisce pur essa per staccarsi. Nelle articolazioni e nelle borse mucose l'origine dei corpi liberi lipomatosi deve ricercarsi nelle masse grassose che sono primitivamente situate sotto la sinoviale, le quali aumentando di volume protuberano nelle cavità articolari o nelle borse mucose e danno luogo ad un tumore articolare. Se la neoformazione prende un grande sviluppo, il sacco subisce una notevole distensione e si mostra pieno della massa lipomatosa: ma se invece la neoformazione protubera in un punto ed assume la forma poliposa, allora ne possono risultare dei corpi liberi, i quali però non conservano la struttura grassosa, ma subiscono varie modificazioni che rendono il diagnostico anatomico talvolta difficile.

Dicesi che il lipoma ha assunta la *forma capsulare*, quando la neoformazione grassosa si sviluppa intorno ad un organo, costituendo una ipertrofia del tessuto pinguedinoso involvente: esempi di questo genere si verificano intorno al globo oculare, al cuore, ai reni, alle glandole mammarie, agli antichi sacchi erniari, alle glandole linfatiche, specialmente alle interne. Il lipoma capsulare però non costituisce sempre una affezione essenziale, ma spesso è secondario ad una alterazione degli organi sottoposti, e difatti nei reni accompagna l'atrofia, la presenza dei calcoli, l'idronefrosi; nelle mammelle s'associa ai fibromi, agli scirri, alla mastite cronica interstiziale; nelle glandole linfatiche sussegue all'adenite, la quale da prima si manifesta con un aumento di volume, più tardi dà luogo al raggrinzamento ed all'atrofia.

(1) I corpi liberi delle articolazioni possono bensì essere originati da un lipoma, ma ciò è un'eccezione. Vedi *condroma*.



Qualunque sia la forma del lipoma, se non ha subite alterazioni, esso mostra una struttura lobata; cioè incidendo il neoplasma si vedono le superficie, risultanti dal taglio, gialle, molli, untuose, depressibili, divise da tante capsule rotonde di tessuto connettivo, riccamente vascolarizzate, costituenti la forma lobata, le quali poi contengono lobuli minori distinti da uno stroma più esile: e ciaschedun lobulo contiene un gran numero di cellule grasse. Questa disposizione imita la struttura degli strati adiposi del corpo, poichè anche questi sono divisi in lobi, ma non raggiungono mai il volume che assumono quelli di nuova formazione. Così le cellule grasse del lipoma sono bensì identiche alle cellule adipose ordinarie <sup>1</sup>, ma si mostrano generalmente più grandi e contengono un grasso più fluido e più ricco d'elaina; questa è la cagione che i lipomi sono più molli, e depressibili del pannicolo adiposo.

Questi caratteri possono subire alcune varietà, p. es. in certi casi le cellule grasse predominano in sì fatta guisa che non permettono di distinguere ad occhio nudo nè il tessuto connettivo, nè i vasi, in modo che il lipoma diventa sì molle da simulare la fluttuazione. Altre volte il tessuto connettivo è molto abbondante e forma in certe direzioni dei sepimenti larghi e resistenti, mentre i lobuli grassi sono poco considerevoli: allora il *lipoma* dicesi *fibroso* ed acquista una notevole durezza. In rari casi e più specialmente nei *lipomi congeniti* si osserva uno sviluppo esuberante di vasi, da risultarne un neoplasma composto, chiamato *lipoma telangiectasico*.

I tumori lipomatosi da principio crescono lentamente, in seguito procedono sempre più con rapidità, mantenendosi soli e talvolta moltiplicandosi fino ad un numero prodigioso <sup>2</sup>. Essi possono raggiungere il volume della testa d'un uomo, pesando dai 10 ai 20 chilogrammi, talvolta però l'accrescimento s'arresta, ma non subisce una regressione spontanea da condurre alla guarigione, per-

(1) Le cellule adipose fisiologiche sono rotonde od ovali, della grandezza di 0,01 — 0,06'', ripiene di grasso liquido, giallo-pallido, formante una sola goccia, dotate d'una grande potenza refrangente, per cui sono limitate da una zona molto oscura, fornite di un nucleo situato vicino alla parete, non sempre facile a scoprirsi.

(2) Broca ha osservato un uomo di 70 anni che aveva 2,080 lipomi, parte cutanei, parte sottocutanei, dei quali il volume variava da quello d'un fagiolo a quello d'un ovo di gallina. Nell'età di 50 anni, a quest'uomo fu asportato un lipoma del peso di 2,500



chè il tessuto grassoso di nuova formazione è un tessuto permanente, il quale resiste ancora alla generale emaciazione; tuttavia non deve tacersi che in qualche caso raro il tumore diminuisce di volume, ma questo primo passo non è mai seguito da una totale involuzione.

In luogo della guarigione si notano invece varie alterazioni, che talvolta si collegano col volume, coll'età, colla sede, colle irritazioni esterne. Una modificazione non infrequente si osserva nei lipomi molli, situati in parti esterne molto esposte agli attriti, cioè che dessi diventano duri, lo che deriva dall'ingrossamento dei seppimenti fibrosi, per un processo antecedente d'infiammazione iperplastica: questo *lipoma fibroso* non varia dall'altro già accennato che per l'epoca in cui assume il carattere della durezza. Nei lipomi antichi accade talora che la sostanza fibrosa in tratti più o meno estesi, sia esternamente, sia all'interno subisca la *calcificazione*, dalla quale risulta una specie di scheletro calcareo a maglie straordinariamente fine, che rende duro e pesante il neoplasma. La parte cretificata assume l'aspetto d'un tumore osseo, quantunque non si rinvenivano corpuscoli ossei: noi però possediamo un esemplare di calcificazione (Prep. N. 1382) pesante 118 grammi, che trovavasi nel centro d'un gran lipoma, nel quale riscontransi in alcuni punti i corpuscoli abbastanza manifesti, mentre in altri sono rotondi ed opachi.

Altre volte accade che nei tumori lipomatosi e più specialmente in quelli che diventano corpi liberi nelle sierose, si vede una massa granulosa semi-cretificata, untuosa, la quale è il risultato della saponificazione del grasso, cioè della combinazione degli acidi grassi colla calce e la soda, a cui s'aggiungono dei fosfati terrosi. Alla superficie dei corpi liberi trovasi poi un'altra alterazione chiamata sclerosi cartilaginiforme, la quale consiste nell'ingrossamento, indurimento e stratificazione dell'involucro connettivo dei lipomi.

grammi sotto la cresta iliaca destra, ma dopo cinque mesi principiarono a sorgere piccoli tumori superficiali in tutte le regioni del corpo. Quest'individuo fu preso da disfagia che lo condusse al marasmo e quindi alla morte, lo che venne spiegato dall'essere diventata grassosa la parete dell'esofago, e scomparse in certi punti le fibre muscolari. Aveva inoltre infiltrazione grassosa attorno al piloro, in tutte le valvole del cuore, mentre non si riscontrava adipe nè nel mesenterio, nè in altri organi.

L'adipe nei numerosi tumori era in gran parte scomparso, e questi non contenevano che tessuto connettivo, goccioline oleose, granulazioni grasse, poche vescichette adipose.



È piuttosto raro il caso, in cui porzione dei lipomi si converta in una raccolta oleosa per rottura delle cellule colla forma d'una *cisti* e si conservi in tale stato: così pure è un fatto non comune che tutta la sostanza grassosa o parte della medesima acquisti l'aspetto d'una emulsione lattiginosa per la mescolanza del grasso libero coi sali calcari.

Per circostanze non avvertite, nei lipomi, che hanno specialmente una forma poliposa, e che risiedono alla cute, oppure in quelli che sono eteroplastici, accade talora una metamorfosi mucosa, cioè che porzioni dei medesimi diventano scolorate, trasparenti, tremolanti come la gelatina, contenenti un succo che offre i caratteri della mucina, sicchè possono considerarsi per *lipomi mixomatosi*. Questa metamorfosi può anche osservarsi nel tessuto pinguedinoso del cuore in quegli infermi che per lunga malattia hanno subito un notevole dimagrimento. Tale combinazione può essere anche primitiva e far parte della teratologia.

È pure stata notata la formazione d'ascessi nel centro dei tumori, lo che può produrre l'*ulcerazione* dei medesimi: ma questo esito è più spesso l'effetto della tensione che subisce la pelle per il grande sviluppo del neoplasma, oppure per le molteplici irritazioni che può incontrare; queste stesse cagioni sono anche capaci di produrre la *cangrena* e l'affezione allora diventa pericolosa per l'abbondante suppurazione che si produce, per le emorragie che possono sopravvenire, e per l'infezione putrida che facilmente sussegue.

Il lipoma viene considerato un' affezione benigna anche quando è eteroplastico, perchè non recidiva nello stesso posto se non quando fu esciso incompletamente, non infetta le glandole, nè i visceri centrali, nè le ossa; è però da notare che può moltiplicarsi anche esciso, però nei soli tessuti che sono naturalmente predestinati a rimanere infiltrati di grasso: ed in questo caso se la moltiplicazione è soverchia, oppure i tumori assumono un enorme volume, od invece suppurano, o si cancrenano, può seguirne il marasmo. Come poi l'eterotopia del lipoma conservi il carattere della benignità, si spiega considerando che le cellule della sostanza connettiva hanno in genere la facoltà di sovraccaricarsi di grasso, e quindi se questo fatto avviene ove le stesse cellule ordinariamente vanno immuni da questa infiltrazione, non ne risulta un disturbo per le medesime che possa nuocere alla nutrizione delle parti vicine.



### *Etiologia e Patogenesi*

È raro il lipoma nella fanciullezza, ben più spesso lo si riscontra negli adulti e nei vecchi: esistono però esempi di lipomi congeniti (*nèi lipomatosi* di Walter). Per rispetto poi alla polisarcia non si può negare una influenza al temperamento flemmatico, all'abitudine di riposare lungamente, all'astinenza od alla prostrazione delle funzioni sessuali, all'uso abbondante del vino, ma non eccessivo, al difetto di energia nel processo respiratorio, p. e. negli individui piccoli forniti di polmoni poco attivi.

Quando il lipoma è unico, tutti convengono sia il prodotto d'una irritazione tanto esterna, che interna: nel primo caso è causata p. e. da una contusione o da una pressione moderata e ripetuta, nel secondo è l'effetto d'una infiammazione cronica, sia interstiziale, sia parenchimatosa d'un organo; non devesi però tacere che talvolta la causa irritante non venne avvertita. Questo accordo scompare trattandosi di lipomi multipli, poichè ricorrendo alla *diatesi grassosa*, s'invoca una ipotesi che viene diversamente definita. Per molti questa diatesi ha la sua ragione nel sangue, il quale contenendo molto grasso (*lipemia*), questo si deposita nelle parti e forma un numero maggiore o minore di tumori; per altri la diatesi definita in tal guisa prova troppo, perchè non s'intende la ragione come una cagione generale debba produrre degli effetti parziali e circoscritti; d'altra parte questo aumento di grasso nel sangue non è provato, mentre esistono fatti di lipomi che si sono sviluppati od hanno progredito, mentre gl'infermi dimagrivano. Se questa ipotesi fosse vera, Virchow afferma che ciascuno di noi dopo un pasto copioso sarebbe minacciato d'avere dei lipomi, ed ogni lattante sarebbe esposto allo stesso pericolo, poichè egli ingerisce regolarmente una notevole quantità di grasso, e si trova per così dire in uno stato di lipemia cronica. Il modo poi di moltiplicazione differisce essenzialmente dalle malattie per infezione (per le quali è necessario ammettere una diatesi), perchè in questa gli organi i più diversi rimangono affetti, ed invece la moltiplicazione del lipoma



si limita sempre ai tessuti sottocutanei, sottomucosi, sottosierosi che sono per così dire predestinati a questa affezione.

Se non è ammissibile per i tumori lipomatosi una diatesi efficiente, non può però essere negata una predisposizione alla medesima (che si può chiamare diatesi se si vuole), la quale è talvolta congenita ed anche ereditaria, ma più spesso acquisita, mediante l'alimentazione: difatti non havvi nulla di più comune che osservare nei bevitori le appendici epiploiche trasformate in lipomi, gl'inviluppi grassosi dei reni convertiti in enormi capsule: ma questa disposizione, affinché venga in atto, ha bisogno di una irritazione locale circoscritta o diffusa in più parti del medesimo tessuto, la quale d'altra parte per se sola non basta. In che consista poi la disposizione è una incognita che solo il tempo potrà svelare.

Se la diatesi grassosa è una ipotesi che pecca in eccesso per spiegare i tumori lipomatosi, essa diventa molto probabile in alcuni casi di polisarcia, perchè in seguito all'abuso dei così detti alimenti respiratorii (grasso, amido, zucchero, alcool <sup>1</sup>) si verifica talora l'obesità. Ma è pur comune il fatto di uomini e più specialmente di ragazzi che sono affetti da questa infermità e che servono come mezzo di lucro esponendoli al pubblico, in cui siffatto abuso di speciali alimenti non si verificò, laonde bisogna ammettere che in loro stessi manchi la capacità di completamente consumare gli alimenti ordinari, e che quindi questi si convertano in grasso, il quale poi si deposita nei tessuti predestinati a riceverlo.

In quanto al processo di formazione dei lipomi a masse circoscritte, non havvi alcun dubbio che avvenga da prima tanto nelle cellule del tessuto adiposo, quanto in quelle del connettivo vicino un lavoro di proliferazione che fornisce gruppi successivi di nuovi corpuscoli, i quali progressivamente rimangono infiltrati di grasso: così i vasi dei nuovi lobi grassosi, risultano in egual maniera dai vasi preesistenti, come nel caso dei papillomi. Questo processo ha una grande analogia col modo di formazione del tessuto pinguedinoso embrionale; quando si esamina un feto nei primi

(1) Gli alimenti respiratorii (idrati di carbonio) servono al mantenimento degli scambi chimici che si effettuano per mezzo dei polmoni e possono nell'organismo venir consumati al solo scopo di produrre il calore, quando poi l'ossidazione è troppo poca od anche quando è troppo abbondante l'introduzione degli alimenti respiratori, i quali perciò non vengono consumati, allora possono venir depositati come grasso nei tessuti.



tempi della vita intrauterina, nei luoghi dove più tardi esisteranno i lobi di grasso non si trovano che gruppi di piccole cellule rotonde costituenti il tessuto mucoso. Ora questi gruppi procedono ciascuno da una sola cellula mucosa primitiva che proliferando si moltiplica, e sono dessi che accogliendo il grasso costituiscono il tessuto pinguedinoso permanente; in tal guisa questo tessuto normale come il patologico è la conseguenza della proliferazione cellulare.

L'accrescimento del lipoma già formato avviene per moltiplicazione dei suoi propri elementi, cosicchè il tumore aumenta in se stesso e rimane esternamente distinto dai tessuti vicini. Ma nella polisarcia il processo è il medesimo? Se si paragona le dimensioni dei tumori con la spessezza del tessuto grassoso da cui essi provengono, non si può ammettere che le cellule grasse e connettive preesistenti siano sufficienti a produrli, anche indipendentemente dalla dimostrazione diretta che prova la nuova formazione cellulare; ma trattandosi d'ipertrofia di tessuto grassoso l'induzione non conduce alla stessa conseguenza, perchè l'ipertrofia non oltrepassa quei limiti pei quali non possa spiegarsi per una parte colle cellule adipose più grosse e più piene e per l'altra mediante l'infiltrazione dei corpuscoli connettivi che preesistono intorno al tessuto adiposo, per cui non occorre immaginare nei casi ordinari una neoformazione, la quale non possiede alcun'altra prova in suo favore.

## Condroma

Il *condroma* è un neoplasma piuttosto raro costituito da tessuto cartilagineo. Si distingue in iperplastico (eccondrosi di Virchow) ed in eteroplastico (encondroma di Müller).

Il **condroma iperplastico** ha luogo spesso nelle cartilagini costali, nelle sincondrosi (specialmente del pube e talvolta nella sfeno-occipitale), nelle cartilagini intervertebrali, negli anelli bronchiali e laringei, nelle articolazioni e più specialmente in quella del ginocchio.

L'iperplasia assume frequentemente la forma di *tumefazione diffusa*, meno spesso quella di tumore, il quale poi raramente raggiunge il volume d'un pomo, e si limita a dimensioni molto più



circoscritte, fino alla grandezza della testa d'uno spillo. Il tumore però in luogo d'essere unico è più spesso multiplo, e talora confluyente in un piccolo spazio, come accade negli anelli tracheali sotto la mucosa.

Nelle articolazioni e particolarmente in quelle del ginocchio trovansi talvolta dei corpi liberi, i quali sovente appartengono ai condromi, più o meno cretificati od ossificati, più di rado però appartengono ai fibromi, ai lipomi, alle concrezioni gottose (tofi), alle concrezioni cretacee (per decomposizione d'essudati). Il numero dei corpi liberi è variabilissimo, ed è sempre maggiore di quello che viene diagnosticato in vita; gli esempi più notevoli rispetto alla quantità, appartengono ad Haller che ne trovò 20 nell'articolazione temporo-mascellare, a Morgagni che ne raccolse oltre 25 nel ginocchio d'una vecchia, ed a Virchow che ne contò 60 parimenti nell'articolazione del ginocchio.

Questi corpi variano pure grandemente nel volume; quando sono grossi spesso s'annidano in ernie sinoviali, da dove rimossi facilmente vi ritornano, oppure recano una tensione massima alla capsula articolare; se sono solitari hanno ordinariamente una forma regolare (o rotonda, od ovoide, o spesso concavo-convessa); quando sono piccoli ed in iscarso numero, hanno spesso un'estrema mobilità e sfuggono tutto ad un tratto dalle dita per insinuarsi in diverticoli, o fra i capi articolari, recando nel vivente dolori acutissimi e sospendendo la funzione del membro: che se sono multipli, si mostrano spesso irregolari, bernoccoluti, verrucosi, talvolta però con faccie articolari; in qualche caso sono cementati fra loro da una sostanza molle fibrinosa.

Il luogo d'origine di questi corpi è molto variabile, ed ora sono il risultato d'una proliferazione della cartilagine articolare (particolarmente ai bordi esterni, sotto forma di escrescenze rotonde), ora derivano dalle villosità sinoviali, che, divenute ipertrofiche, hanno subito dipoi la metamorfosi cartilaginea; ora sono il prodotto di vegetazioni che partono dal periostio sotto la sinoviale (cioè vicino al margine cartilagineo); ora nascono dalla lamina parietale della sinoviale; ed in questo caso se assumono la forma di escrescenze e di placche che guardano l'esterno, vanno considerati per corpi extracapsulari: ma se invece protuberano verso l'interno dell'articolazione, entrano nel novero dei corpi articolari; ora finalmente



possono (benchè sol di rado) essere il risultato di distacchi parziali delle superficie cartilaginee.

Quando le produzioni cartilaginee intra-articolari hanno una larga inserzione, possono raggiungere un volume considerevole senza staccarsi e produrre quell'affezione che vien detta *artrite deformante*, perchè la figura dell'articolazione rimane grandemente alterata. Questo stato però non esclude la complicazione di corpi liberi, accadendo talvolta che alle produzioni sessili se ne associano altre peduncolate, le quali poi per i continui attriti finiscono per staccarsi: oppure porzioni delle prime si fratturano e diventano libere: tutti i corpi liberi non sono sempre associati ad altri a larga base, ma molte volte sono i soli che esistono, e ad essi s'attribuisce una forma in origine poliposa.

Il tessuto condromatoso (sia iperplastico od eteroplastico), ora si presenta di consistenza *dura*, ora *molle*: nel primo caso si riscontrano tutte le varietà di struttura delle cartilagini normali <sup>1</sup>, ognuna delle quali trovasi sola oppure commista ad altre, nella costituzione d'un tumore. Nel condroma molle, primitivamente o secondariamente, si vedono abbondanti focolai gelatiniformi (colloidi), posti nella sostanza fondamentale. Questa forma di condroma spesso s'associa coll'altra che è dura, in diversa proporzione, e talvolta in lobi distinti. In generale la sostanza condromatosa (compresa la varietà fibro-cartilaginea) fornisce la *condrina* mediante la cottura: ma questo prodotto non essendo costante non può servire di carattere differenziale; nei casi poi in cui manca, si suole ottenere mediante la pressione un liquido mucoso.

Qualunque sia la struttura della sostanza fondamentale si riscontrano in essa cellule contenute in capsule, come nelle cartilagini normali, eccettochè nei condromi fibro-cartilaginei, in cui talvolta la capsula non si distingue, e le cellule sembrano immerse liberamente nella sostanza intercellulare; per contrario nei condromi antichi possono formarsi più capsule l'una entro l'altra, particolarmente intorno alle cellule uniche, ciò poi accade regolarmente

(1) Le cartilagini si distinguono 1. in *ialina*, quando la sostanza intercellulare è trasparente, bianco-azzurrognola, ed elastica, 2. in *fibrosa*, se alla sostanza ialina si mescolano fibre di connettivo, per cui acquistano la tenacità del tessuto fibroso, 3. in *cartilagini reticolate* o *gialle*, quando alla sostanza ialina s'interpongono fibre elastiche per cui acquistano l'elasticità propria di quelle fibre.



quando la cellula si segmenta, allora ogni nuova cellula secerne una capsula particolare dentro l'antica. Le cellule poi ora sono rotonde, ora irregolari, e perfino spinose: varietà di forme che si notano particolarmente ove avviene il tramutamento della sostanza ialina in tessuto mucoso e che si attribuisce al potere contrattile delle medesime <sup>1</sup>; ora le cellule hanno un aspetto fusiforme o di stella, anastomizzate fra loro, mentre la sostanza fondamentale conserva la sua omogeneità e trasparenza. Questa varietà trova il suo analogo nella cornea, la quale alla cottura fornisce condrina e le cellule sono disposte a forma di stelle. I vasi si distribuiscono intorno alle masse cartilaginose e nei sepimenti interposti, ma il condroma ne è privo come lo è la cartilagine normale.

I condromi iperplastici subiscono variate metamorfosi; la più comune è la cretificazione, spesso confusa coll'ossificazione, offrendo un tessuto che ha l'aspetto dell'osso. Dessa principia nelle capsule più centrali e si estende nelle vicine, poscia invade la sostanza intercellulare e finisce per trasformare un lobo od una intera produzione cartilaginea in un corpo duro, opaco, bianco, in cui da prima i grani calcari sono disposti circolarmente e rappresentano le capsule: più tardi costituiscono una massa omogenea con piccoli fori rotondi senza canaletti (vestigio delle antiche cavità capsulari), come si osserva nella cretificazione delle cartilagini articolari. Dissolvendo poi le incrostazioni mediante acidi, vi si scopre la tessitura cartilaginea. Altre volte in luogo della semplice cretificazione accade una vera ossificazione (*condroma ossificante*), tal volta parziale, tal altra generale, ed allora il condroma si converte in esostosi. In qualche caso l'iperplasia cartilaginea subisce la degenerazione amiloide, in qualche altro la metamorfosi fialifera (vedi pag. 203), cioè la trasfor-

(1) Grohe trovò in un encondroma appena estirpato, oltre la solita costituzione, un punto molle d'aspetto gelatinoso che trapassava insensibilmente nella parte più dura. La parte dura era composta da un intreccio di fibre fine e stipate, nelle cui maglie erano disposte con poca sostanza intercellulare delicate cellule cartilaginee immobili, le quali avevano una forma irregolarmente rotonda. Nel punto gelatinoso le maglie erano più grandi e contenevano una sostanza mucosa trasparente, incolore, e cellule molto delicate, le quali si mostrarono dotate di vivacissimo potere contrattile, emettendo e ritirando grossi e numerosi prolungamenti. Durante i cambiamenti di forma notavansi infossamenti laterali nelle cellule, e vicino alle grandi se ne scorgevano altre più piccole, esse pure mobilissime, lo che provava la moltiplicazione.



mazione in fialidi delle nuove cellule; e finalmente si nota sovente la degenerazione gelatinosa di tutto il tessuto.

Il processo di formazione della iperplasia esordisce con vegetazioni sotto forma di nodi rotondi od irregolari, i quali sorgono più spesso immediatamente al di sotto della superficie delle cartilagini mediante divisione cellulare, e nuova formazione di sostanza fondamentale. Questo processo offre una grande analogia coll'accrecimento dei vegetabili mediante nuovi bottoni, poichè in ambedue i casi i noduli che sorgono derivano dalla segmentazione cellulare e dall'elaborazione di nuova materia intercellulare.

Il **condroma eteroplastico** od *encondroma* si produce generalmente nella continuità delle ossa, eccezionalmente nelle parti molli; ora è duro, ora molle, ora partecipa d'ambedue le qualità. Si presenta sotto la forma di tumori rotondeggianti, bernoccoluti, circoscritti da un involucro cellulare che aderisce alle parti vicine, fissati all'organo in cui hanno sede, di grandezza variabilissima, principiando dal volume d'un cece, ed oltrepassando quello della testa d'un adulto, il di cui peso può raggiungere le 6 libbre. L'encondroma è più spesso unico: non sono però rarissimi gli esempi di molteplicità, p. es. alle ossa delle mani.

Se il tumore encondromatoso è duro, offre una renitenza particolare: in alcuni punti si mostra elastico e può anche dare la sensazione del rumore di pergamena, in altri però presenta la consistenza dell'osso; al taglio offre l'aspetto delle cartilagini normali, cioè un colore bianco latteo trasparente, con questa differenza che la massa cartilaginea dividesi in un numero più o meno grande di lobuli, riuniti da uno stroma limitante connettivo, non sempre però facilmente riconoscibile. Questa disposizione deriva da ciò, che ogni tumore encondromatoso non s'ingrandisce eccentricamente, ma risulta da un doppio processo: e cioè intorno al primo focolaio cartilagineo se ne formano dei nuovi, che s'aggiungono concentricamente al primo, ed ognuno poi s'accresce successivamente dal di dentro al di fuori, fino a che tutti hanno raggiunto una certa grossezza, incirca quanto un nocciolo di cerasa. I sepimenti fra i lobuli contengono i vasi e sono formati ora da tessuto fibroso, ora da sostanza ossea: qualunque però sia la loro struttura attuale, essi rappresentano o il tessuto preesistente (ove ha avuto origine il neoplasma) non trasformato in encondroma; o l'iperplasia del medesimo



che concorre a dare unità al tumore. Questa specie d'encondroma, che può dirsi semplice, è la meno frequente ad incontrarsi.

L'encondroma molle o *gelatiniforme*, s'incontra più spesso nelle parti molli, e non comprende che quei tumori che hanno alcuni lobi cedevoli al tatto, mentre gli altri sono formati da vera cartilagine. L'attributo della mollezza può esistere fino dall'origine del neoplasma, oppure essere un fenomeno secondario. Nel primo caso la porzione molle si presenta tremolante, incolore, scivola fra le dita, è analoga al bianco d'ovo, contiene molto liquido ed una notevole quantità di mucina; in essa si riscontra una rete di cellule delicatissime e stellate, circoscritta da fasci fibrosi, per cui Virchow chiamò questa specie di neoplasma composto *encondroma mixomatoso*, distinguendola dal *mixoma encondromatoso*, in cui il tessuto mucoso prevale al cartilagineo.

Le ossa sono la sede più frequente dei tumori cartilaginei, come lo prova la statistica di Ott. Weber, il quale sopra 304 casi d'encondromi raccolti dalla letteratura medica rilevò che 237 appartenevano alle ossa, 67 alle parti molli. Non tutte le ossa vanno con egual frequenza soggette all'encondroma, ma raccogliendo le singole storie si rileva che la disposizione che hanno le medesime per quest'affezione prevale in quelle che sono alla periferia del corpo, per andare scemando nelle altre che s'avvicinano al centro: difatti le falangi delle mani ed i metatarsi dei piedi sono le parti più spesso colpite, poi vengono le ossa lunghe delle estremità, alle quali fan seguito i mascellari, le ossa del bacino, l'omoplata, le coste, e finalmente le ossa del cranio (specialmente quelle della base). Le ossa che sono più raramente colpite sono le vertebre, le clavicole, e lo sterno.

L'encondroma delle ossa ora ha una origine centrale, ora periferica. Nel primo caso il neoplasma nasce dalla midolla o dalla sostanza corticale dell'osso e può quindi rimanere lungo tempo latente: quando poi si fa prominente, per un certo tempo conserva l'involucro osseo, oppure il periostio forma nuovi strati ossei che costituiscono il guscio dell'encondroma: ma crescendo il tumore, l'osso primitivo s'assottiglia, il guscio si squarcia, ed alla sua superficie non si trovano più per ultimo che schegge e placche ossee disseminate. All'ossificazione periosteale talora corrisponde l'ossificazione interna del canal midollare, cioè la midolla produce pur essa nuovo osso intorno ai nuclei encondromatosi.



Per encondroma periferico delle ossa s'intende quel tumore cartilagineo che ha origine dal periostio: però nel caso pratico non sempre si può distinguerlo dall'altro, che nasce dalla cortecchia delle ossa. Lo sviluppo del primo non è preceduto da un periodo latente: esso non offre alcun periodo in cui sia ricoperto dal guscio osseo, generalmente possiede una larga base aderente all'osso sottoposto, protubera notevolmente all'esterno fino a far deviare le osse vicine <sup>1</sup>, talvolta s'espande ed abbraccia l'osso sottoposto, atrofizzandolo. La presenza d'un encondroma periferico non esclude che nell'interno dell'osso siano contenuti contemporaneamente nodi cartilaginei.

L'encondroma idiopatico delle parti molli ha sede generalmente nelle glandole salivali, nei testicoli, e nei polmoni; si hanno ancora esempi, benchè rari, d'encondroma nelle mammelle, nel tessuto sottocutaneo ed aponeurotico, particolarmente nella regione parotidea <sup>2</sup>, nella lingua, nei reni e nelle ovaie.

Nelle parti molli i condromi eteroplastici sorgono mediante noduli isolati, ordinariamente multipli; i quali, se nascono in una glandola, possono ora invaderla completamente da lasciarne appena tracce microscopiche, ed ora limitarsi ad alcuni lobi della medesima. La confluenza del maggior numero dei suddetti noduli e lo sviluppo di nuovi, costituisce tumori encondromatosi, i quali hanno una superficie lobata o bernoccoluta, ed una consistenza molto variabile nei diversi punti, essendo per lo più di natura mista o composta, in guisa che vi si rinvencono porzioni dure, porzioni molli, porzioni di media consistenza, trovandosi non solo associato all'encondroma

(1) Il Professor Taruffi ha raccolto in un cadavere un encondroma della fibola destra di un uomo adulto, del volume di un pugno, con superficie distinta da numerosi lobuli, ed a tratti cretificata. Nell'interno il tumore è costituito da tante areole di diversa capacità, che contenevano sostanza gelatiniforme. Esso nasce dal punto d'unione dell'epifisi colla diafisi e discende aderendo all'osso per 5 centimetri; nel discendere s'espande, e diventa largo inferiormente 7 centimetri. La maggior espansione è rivolta verso il lato corrispondente della tibia, ed i suoi effetti si manifestano non solo mediante la scomparsa del margine interno di detta tibia, ma ancora per notevole arcuazione di tutto il terzo superiore, che oltrepassa tanto superiormente che inferiormente i punti in cui l'encondroma faceva pressione: tale arcuazione è anche manifesta sulla faccia esterna. (Vedi la prep. N. 1270).

(2) Egli è facile cadere nell'equivoco di ritenere encondromi extraglandulari quelli che hanno origine da alcuni lobi, perchè si riesce facilmente a staccarli dalla glandola quando sono sovrapposti alla medesima.



il mixoma, ma ben anche l'osteoma, il lipoma, il sarcoma <sup>1</sup>, il cancroide ed il cancro.

Gli encondromi possono modificarsi in diverse guise. Quelli a forma dura mostrano, particolarmente nel polmone, una grande tendenza alla cretificazione (il cui processo abbiamo già antecedentemente accennato); così pure tendono alla ossificazione. Quest'ultimo processo quando invade parzialmente e non in modo uniforme, dà luogo ad un *encondroma ossificato*: e quando s'estende a tutto il tumore l'encondroma si trasmuta in un *osteoma*.

L'encondroma specialmente mixomatoso si combina non di rado col *cancro*: ed in questo caso le cellule di nuova formazione in luogo di separare sostanza condromatosa o gelatinosa, assumono un nuovo tipo che s'avvicina all'epiteliale, e secernono un succo lattiginoso. Si vede allora certe porzioni del tumore con una superficie opaca, biancastra, relativamente molle, leggermente depressibile, da cui la pressione fa scolare un succo lattiginoso o sanioso: e talvolta si distingue ad occhio nudo una disposizione reticolata o spugnosa.

Un'altra metamorfosi progressiva, però molto rara, dell'encondroma è la vascolarizzazione, la quale è stata osservata specialmente nella forma mucosa. Quando un encondroma può dirsi telangiectasico, mostra una grande tendenza a rammollirsi, ed offre dei cavi ripieni di sangue. I vasi di nuova formazione poi sono assottigliati con numerose dilatazioni varicose ed ampollari.

Gli encondromi duri, specialmente delle ossa, subiscono sovente la *degenerazione gelatinosa*, lo che avviene in origine nel centro dei lobuli in conseguenza della degenerazione mucosa della sostanza intercellulare e delle capsule, a cui s'associa la metamorfosi grassosa delle cellule cartilaginee (e forse questa degenerazione è la cagione dell'altra); si riscontra allora nei punti rammolliti una sostanza molle, filante, analoga per le apparenze alla sostanza mixomatosa descritta. Se poi il processo degenerativo invade i sepimenti che separano i lobuli, allora si formano tante piccole cavità che comunicano fra loro e talvolta confluiscono a formarne delle maggiori, in guisa che le parti rammollite assumono la forma d'un

(1) Nel Museo d'Anatomia Patologica di Bologna venne posto dal Prof. Taruffi un testicolo (N. 1515) amputato in Clinica nel 1866, affetto da sarcoma encondromatoso, perchè costituito in gran parte da cellule fusiformi (in alcuni punti con degenerazione granulo-grassosa) e nel rimanente trasformato in cellule cartilaginee.



*cistoide multiloculare* con contenuto gelatinoso, in cui però possono nuotare delle masse solide cartilaginee. Questo processo trova il suo analogo nelle cartilagini permanenti dei vecchi, in cui diminuendo la nutrizione, la sostanza fondamentale ialina si fonde, le cellule si disgregano e ne risultano fessure riempite di un liquido vischioso.

Quando gli encondromi cistici acquistano un gran volume, possono crepare e versare il loro contenuto, lasciando una cavità villosa, che ben presto diventa putrida, convertendosi in ulcera di cattiva natura, confondibile con le ulceri maligne. Quest'ulcerazione non va confusa con quella che è conseguenza del rapido incremento del tumore, per cui le parti molli superficiali diventano sempre più tese, fintantochè si necrotizzano o si cancrenano. Queste ulceri che si verificano spesso nella pelle delle dita affette d'encondroma, danno uno scarso essudato ed il loro fondo è costituito dalla massa solida del tumore.

L'azione locale degli encondromi varia d'importanza secondo la sede e secondo la composizione. Quelli delle dita non mettono quasi mai in pericolo la vita e si limitano a disturbare l'uso delle medesime distraendo ed atrofizzando le parti vicine, lo che avviene in tutti i luoghi dell'organismo; gli encondromi interni della pelvi premono i visceri adiacenti e nella donna possono essere cagione d'aborto; quelli della base del cranio recano tutte le conseguenze che risultano dalla pressione dei nervi e del cervello; quelli del testicolo non di rado infettano a distanza.

L'azione locale però non si limita sempre ad una pressione meccanica, ma può dar luogo all'infezione delle parti attigue. Graf osservò in un caso d'encondroma dell'osso iliaco che il tessuto connettivo ed i muscoli ambienti presentavano elementi identici; Virchow vide un encondroma dell'omoplata, seguito da nuove eruzioni nelle parti molli ed ossee del collo e del braccio. Questi fatti ed altri che provano la coesistenza di nodi molteplici e ad un tempo distinti nel medesimo organo, spiegano le recidive che talvolta avvengono dopo l'estirpazione del tumore, e ci fanno ammettere un'azione locale infettante, ma non ci illuminano intorno la patogenesi degli encondromi molteplici in ossa contigue, rimanendo integre le cartilagini, od in ossa lontane: nei quali casi non è neppure ammissibile il processo metastatico, talchè bisogna per essi ricorrere alla



solita incognita, cioè ad una speciale disposizione morbosa dei tessuti.

Gli encondromi tanto delle ossa che delle parti molli, sebbene non complicati da cancro, hanno talvolta portato l'infezione a distanza, cioè nelle glandole linfatiche, nei polmoni, nel fegato. Quantunque i fatti di questo genere siano pochi, tuttavia si è notato che gli encondromi molli sono i più disposti degli altri, ma nè questi, nè i duri hanno caratteri che permettano di distinguerli in benigni ed in maligni. Le vie per le quali accade la diffusione a distanza, sono i vasi linfatici ed i sanguigni. La prova che i linfatici possono trasportare gli elementi cartilaginei, la si ricava dal vedere tumori secondari nelle glandole prossime al primo focolaio di sviluppo: e se questo argomento non bastasse, vi sarebbero le osservazioni dirette di Paget e di Virchow, che videro encondromi penetrare nei linfatici molto dilatati del testicolo, lo che si rende tanto più intelligibile rammentando che Tommasi ha dimostrato fra i canali seminiferi larghe e numerose cavità linfatiche. In quanto alla metastasi per i vasi sanguigni, Ott. Weber riscontrò la perforazione dei vasi, particolarmente dei venosi, in rapporto col tumore primitivo; nel lume dei quali sporgeva la sostanza rammollita: e nello stesso tempo esistevano emboli cartilagineo-gelatinosi nel ventricolo destro e nelle arterie polmonari. Paget e Virchow hanno veduto dei turaccioli encondromatosi cilindrici, lisci, penetrare, senza aderirvi, nei vasi dilatati vicini al tumore primitivo.

Lo sviluppo degli encondromi procede generalmente con una lentezza straordinaria e senza interruzione, difatti è stato osservato l'accrescimento perdurare per 20 e 30 anni; ma Gluge vide un encondroma grosso quanto una testa di fanciullo formarsi nel corso di tre mesi e mezzo; Paget osservò un encondroma del femore raggiungere una grandezza enorme nel corso parimenti di tre mesi. Questi fatti però sono un'eccezione. La guarigione spontanea non ne è mai stata notata.



*Etiologia e Patogenesi*

Alla giovine età bisogna attribuire una certa influenza nella produzione degli encondromi: dalla statistica di Weber si rileva che sopra 94 casi di produzioni cartilaginee nelle ossa l'origine del tumore in più della metà rimontava ai primi 20 anni di vita; è inoltre cognito che si danno encondromi congeniti, come si danno casi in cui la trasmissione ereditaria è manifesta; Virchow poi nota che gli encondromi periferici delle ossa si sviluppano piuttosto nell'età avanzata. Rispetto al sesso, nella suddetta statistica si ricava che gli encondromi delle parti molli sono relativamente frequenti nelle donne, mentre quelli delle ossa predominano negli uomini.

La causa occasionale più manifesta è indubitatamente l'irritazione consecutiva ad un trauma, e difatti lo studio clinico la riscontrò nella metà dei casi: ma indipendentemente dall'anamnesi, questa causa può indursi dall'osservazione che le ossa più spesso affette sono, come abbiamo accennato, quelle delle mani e dei piedi, e cioè quelle ossa che sono più esposte alle cause traumatiche. Un'altra cagione non infrequente è una pregressa infiammazione cronica della parte affetta: Virchow p. e. studiando il cosiddetto tumor bianco del ginocchio incontrò due volte l'encondroma nella sostanza spugnosa.

Noi abbiamo già accennato che macroscopicamente le nuove formazioni cartilaginee hanno origine da tessuti molto diversi fra loro: ora avvertiremo che il microscopio restringe a pochi gli elementi capaci di produrle, e questi sono le cellule cartilaginee normali, ed i corpuscoli del connettivo, lasciando anche dubbia la questione sulla qualità dei corpuscoli che generano l'encondroma centrale delle ossa. In quanto alle cartilagini normali, si è già descritto il modo col quale danno nascimento ai condromi iperplastici, ora dunque rimane soltanto da riferire la patogenesi degli encondromi.

Il condroma eteroplastico, come fu avvertito, può aver origine dalle glandole, dal periostio, dal tessuto connettivo sottocutaneo, dalle aponeurosi, dalle borse sinoviali, dalle frange sinoviali ecc., i quali tessuti, eccetto le glandole, sono costituiti essenzialmente da



tessuto connettivo. Rispetto poi alle glandole, l'osservazione ha dimostrato che parimenti in esse l'encondroma ha una medesima origine, se non che quivi il tessuto connettivo in luogo d'esser libero, o sotto forma membranosa è interstiziale. Stabilita la sede originaria, rimane poi a conoscersi il processo della formazione.

Il neoplasma non suol nascere direttamente dalla sede primitiva, ma è preceduto da una infiammazione cronica della medesima, cioè da una iperplasia accompagnata da sclerosi (vedi p. 71), e questo tessuto connettivo iperplastico diventa la vera matrice dell'encondroma ulteriore e di tutti gli altri tessuti (fibromatosi, miomatosi, cancerosi) che talvolta lo complicano. Le cellule connettive allora s'ingrossano, si arrotondano e si contornano di capsule, mentre la sostanza intercellulare si condensa e si fa omogenea. Altre volte la sostanza intercellulare non diventa omogenea che in parte, conservando l'aspetto fibrillare, come si osserva nel callo periostale delle fratture negli animali, il quale passa per lo stadio cartilagineo. Egli è però da notarsi che l'encondroma fibro-cartilagineo crescendo può produrre cartilagine ialina. Egli è in seguito a questo processo che si riscontrano tumori costituiti da isole di cartilagine ialina divise da fasci e da reti di fibro-cartilagini.

Accade pure non di rado un altro modo di formazione dell'encondroma che nasce dal connettivo, e consiste nel prodursi in uno o più punti ammassi di piccole cellule, rotonde, indifferenti, senza sostanza intercellulare, le quali poscia assumendo i caratteri cartilaginei principiano a secernere la sostanza fondamentale completamente omogenea (cartilagine ialina).

Rimangono finalmente ad accennare le dubbiezze che tuttora esistono rispetto all'origine degli encondromi centrali delle ossa. Foerster afferma che derivano dal connettivo del midollo o dall'endostio, avendo egli osservato nella prima falange del dito d'un adulto (la cui seconda falange era degenerata in un grosso encondroma) gli spazi midollari non ripieni di midollo, ma di denso tessuto connettivo, le cui cellule avevano qua e là il carattere delle cartilaginee. Da questo fatto poi deduce che quel tessuto connettivo non fosse altro che quello del midollo divenuto ipertrofico, con distruzione delle cellule grasse. Egli è facile il rilevare che la dottrina di Foerster non è dimostrata e rimane nel campo delle ipotesi.



Ranvier è invece d'avviso che la sostanza midollare antica o nuova sia l'origine di quasi tutte le affezioni dell'osso, compreso l'encondroma (Thèse Paris 1865 p. 60): lo che avviene sotto l'influenza dell'irritazione, per cui le cellule perdono il grasso e passano allo stato di cellule midollari embrionali: ed è in questo stato che danno luogo ad una proliferazione abbondante di nuove cellule, le quali poscia diventano cartilaginee. Questa dottrina esso la desume dagli esperimenti fatti nei conigli per istudiare il callo delle fratture, ma manca dell'appoggio dell'osservazione diretta.

Virchow ha emessa un'altra ipotesi molto ingegnosa, e cioè che talora alcuni frammenti dello strato cartilagineo primitivo rimangano non ossificati in un punto dell'osso, e che questi più tardi diventino il punto di partenza per lo sviluppo dell'encondroma osseo, a guisa d'un sacco dentario nascosto nel mascellare, che soltanto dopo molti anni dà luogo allo sviluppo d'un nuovo dente. Questa ipotesi esso l'appoggia con le considerazioni seguenti: che l'origine dei tumori s'osserva spesso nei primi anni di vita, cioè durante l'accrescimento delle ossa; che dessi si verificano in casi, in cui lo sviluppo osseo ha subito una qualche irregolarità di sviluppo, come in seguito a rachite, oppure avvengono in quelle regioni dove costantemente l'ossificazione procede in modo irregolare, cioè a zigzac, come nelle sincondrosi <sup>1</sup>. Questa disparità d'opinioni sull'origine degli encondromi trova una facile spiegazione considerando la rarità dei medesimi e specialmente nell'interno delle ossa, non che le difficoltà enormi per scoprirne le prime fasi.

Noi abbiamo ammesso un encondroma avente origine dalla sostanza corticale delle ossa: ora resta a sapersi se desso sia formato dai corpuscoli ossei, oppure dal tessuto midollare contenuto in una o più areole ossee vicine alla sostanza corticale. Secondo Foerster, tutti gli encondromi centrali avrebbero origine dal connettivo midollare: ma secondo le osservazioni di Ott. Weber lo sviluppo del tessuto cartilagineo può talvolta aver origine dal tessuto osseo per trasformazione graduale dei corpuscoli ossei in

(1) Quivi i dischi cartilaginei non si trasformano progressivamente in osso, ma la linea d'ossificazione rimane dentellata: e nella sincondrosi sfeno occipitale Virchow ha molte volte notato fra i denti porzioni di cartilagini rimaste circoscritte e persistenti in questo stato, mentre la linea d'ossificazione avanzava.



cartilagine e della sostanza fondamentale vitrea in ialina; da ciò risulta che questa ricerca non è per anche risolta.

### Condroma osteoide

Alle forme accennate dell' encondroma, Virchow ne ha aggiunta una nuova che chiamò *condroma osteoide* (desmocondroma), la quale per alcuni caratteri differisce dai tessuti cartilaginei per accostarsi al connettivo e per altri si avvicina a quelli.

D'ordinario il condroma osteoide ha origine dalle ossa, e più specialmente dall'estremità delle ossa lunghe, come l'omero, il femore, la tibia. Sorge fra il periostio e la superficie della sostanza corticale, perforando in seguito il primo, e riempiendo le lacune che si formano nel secondo. Si possedono però alcuni esempi rari d'osteoide nelle parti molli, ma mescolati a sostanza mucosa.

L'osteoide assume la forma di tumore, che in origine ha una grande rassomiglianza con l'encondroma periferico, presentandosi come una tumefazione appianata sopra la superficie delle ossa, ma in seguito acquista un volume molto maggiore ed una consistenza ossea da venir confuso colla iperostosi. Spesso assume la figura fusiforme o periforme abbracciando l'osso, e presenta una superficie regolare, con piccole rugosità inviluppate dalle aponeurosi.

Il tessuto non ancora ossificato ha la durezza e l'aspetto della fibro-cartilagine, variando come questa, dallo stato ialino ed omogeneo fino a diventare fascicolare, lamellare o reticolato. Esso consta d'una massa fondamentale molto densa, che rifrange intensamente la luce, e che non offre la struttura lobata dell'encondroma, sicchè può venir confuso talora con un fibroma: ed in questo stato l'osteoide può venir tagliato col coltello. Ma al punto di veduta morfologica il tessuto entra nella categoria delle cartilagini membranose: difatti le cellule giacciono libere nella sostanza intercellulare, esse sono più piccole che le cellule ordinarie delle cartilagini, nel maggior numero allungate, lenticolari, spesso provviste di prolungamenti; si distinguono dai corpuscoli del tessuto connettivo in ciò che dessi hanno una forma più compressa, piuttosto



ovale, con prolungamenti meno apparenti. La sostanza intercellulare è molto densa, non egualmente distribuita fra le cellule: apparisce sotto la forma di lamelle, di fasci, o di reti, le quali sono spesso così serrate fra loro, da permettere appena di riconoscere le cellule. I vasi penetrano nella stessa sostanza, e questa è pure una differenza dall'encondroma. Müller poi ha rilevato che alla cozione questa sostanza fornisce della gelatina ordinaria e non della condrina.

Siccome nel condroma osteoide la deposizione dei sali calcari si fa rapidamente, così spesso dovrà adoperarsi la sega per dividerlo. In questo caso s'osservano grandi tratti del tumore ossificati, i quali, se erano discontinui alla superficie, si ravvicinano verso la base e formano una massa continua con l'osso antico: ma d'altra parte grandi porzioni del tumore rimangono prive di sali, e perciò questa nuova specie di condromi non può venir collocata fra gli osteomi.

Il condroma osteoide trovasi non di rado complicato alle altre forme di neoproduzione cartilaginea, come pure al sarcoma. Quando è semplice, termina regolarmente coll'ossificazione: tuttavia se ne citano vari esempi di rammollimento, e così pure casi d'infezione nelle parti vicine, lo che spiega le ricidive in seguito all'asportazione del tumore; finalmente sono stati notati casi d'infezione nelle parti lontane, specialmente nel polmone, lo che però non prova che il condroma osteoide sia assolutamente maligno, ed anzi Virchow lo ritiene molto meno maligno dell'encondroma.

Il processo ed il prodotto osteoide non è un fatto puramente patologico, ma trova il suo analogo fisiologico, in tutte quelle ossificazioni che non derivano da cartilagini: le membrane p. e. del cranio completano l'ossificazione primitiva, senza che le cellule assumano caratteri cartilaginei: così il periostio produce direttamente la nuova sostanza che tosto s'ossifica per far crescere in grossezza le ossa: altrettanto s'osserva negli osteofiti interni del cranio, e nel callo che consolida le fratture: laonde può rammentarsi quanto si è detto sul callo periosteo, per intendere il processo di formazione del condroma osteoide.



## Osteoma

Col nome d' *Osteoma* s'intende un neoplasma che in totalità od in gran parte è costituito da tessuto osseo, il quale però non mostra la disposizione tipica dei canali vascolari. Quando invece in una neoproduzione la sostanza ossea è scarsa o secondaria ad un altro tessuto, allora dessa non caratterizza il genere morboso, ma soltanto la specie, come nell'encondroma, fibroma, lipoma ossificante ecc. La formazione ossea non costituisce sempre uno stato patologico, poichè nella vecchiaia si osserva l'ossificazione delle cartilagini costali, laringee, articolari, come pure dei legamenti della colonna vertebrale.

Le neoproduzioni ossee, rispetto al luogo dove hanno origine, possono venir considerate ora come semplici iperplasie, ora come eteroplasie. Devono considerarsi come iperplastiche quando nascono dal periostio, dalle ossa, dai denti, dalle cartilagini, perchè queste parti per loro natura sono disposte a produrre sostanza ossea; vanno poi giudicate eteroplastiche, quando hanno sede nei muscoli, nelle aponeurosi, nelle sierose, nel sistema nervoso, essendo parti che fisiologicamente non producono mai osso; se però le produzioni ossee hanno sede nei tendini e nei legamenti, allora tengono un posto intermedio fra i due generi sopraenunciati, perchè sono tessuti in diretto rapporto coi generatori dell'osso, i quali anche fisiologicamente (fino ad una misura discreta) possono ossificarsi. Ma qualunque sia il rapporto istologico degli osteomi coi tessuti materni, in ogni caso dessi traggono origine da elementi che appartengono alla serie dei connettivi, non facendo eccezione l'ossificarsi dei muscoli, perchè ivi non sono le fibre che subiscono tale metamorfosi, ma bensì il sarcolemma. Ora la produzione ossea non allontanandosi mai grandemente dal tipo dell'organo generatore spiega come anche in questo caso l'eteroplasia sia piuttosto anatomica che clinica, perchè dessa non è mai seguita dai fenomeni della malignità.



Gli osteomi paragonati fra loro offrono notevoli differenze nella struttura, le quali però non costituiscono che di rado degli stati permanenti, accadendovi ciò che avviene nelle ossa normali, cioè che avanti di raggiungere la loro forma stabile, subiscono diverse metamorfosi. Generalmente poi gli osteomi sono ricoperti dal periostio, oppure da uno strato di tessuto connettivo simile al periostio, ed in qualche caso da cartilagine. Volendo distinguere gli osteomi, secondo si presentano alle indagini anatomiche, bisogna ammettere 1° un osteoma *duro od eburneo*, costituito da tessuto osseo compatto con vasi, e talvolta da uno strato esterno, che ora è identico alla sostanza corticale delle ossa normali, ora assomiglia all'avorio, anche sulle superficie segate (odontoma): ed allora i canaletti ossei sono piccolissimi e rari con andamento irregolare, e contengono soltanto capillari. Questo stato dell'osteoma può essere tanto primitivo che secondario: e nel primo caso i strati ossei lamellari sono paralleli fra loro (lo che si riconosce soltanto al microscopio), nel secondo sono concentrici attorno ai vasi, per progressiva ossificazione del midollo; 2° deve pure ammettere un *osteoma spugnoso* formato da areole ossee piene di midolla, talvolta ricoperte da uno strato corticale, come lo si osserva nelle ossa (epifisi). Anche questo stato può essere primitivo o consecutivo allo stadio d'eburneazione; 3° deve ammettere finalmente un *osteoma miellode*, in cui esistono grandi spazi contenenti midolla, la quale talvolta è accumulata in grande quantità. Tanto nell'osteoma spugnoso che nel miellode la sostanza midollare può rinvenirsi in ciascheduna delle sue metamorfosi, cioè ora rossa, ora gialla, ora gelatiniforme; in qualunque stato però si trovi, essa è sempre considerata come un prodotto secondario.

Gli *osteomi iperplastici* presentano forme diverse, che si possono ridurre ora all'ipertrofia, ora a quella di tumore, ora alla forma vegetante, ed ora paragonare a cavità articolari. In quanto alla struttura dessi offrono bensì tutte le specie annoverate, ma per lo più associate insieme, in modo però abbastanza regolare. Rare volte hanno rapporto colle cartilagini, generalmente colle ossa, e secondo la relazione che con queste presentano, assumono nomi diversi. Chiamasi *iperostosi* l'ingrossamento di tutto un osso o d'una sua grande porzione (ipertrofia), ad eccezione delle superficie articolari, sicchè l'osso diventa più voluminoso (però in modo non sempre regolare), con una superficie ruvida, bernoccoluta, ricoperta dal periostio ingrossato. L'iperostosi poi ora si mostra costituita da sostanza com-



patte in continuazione colla corticale (iperostosi sclerotica), ora invece è formata da tessuto spugnoso in continuazione della sostanza corticale, che pur essa è divenuta trabecolare (osteoporosi). Devesi poi avvertire che tanto la sclerosi quanto l'osteoporosi spesso si verificano senza ingrossamento dell'osso, ed allora non si può ammettere l'iperostosi che nel primo caso, cioè quando l'osso è cresciuto di peso, mentre nel secondo havvi diminuzione della sostanza ossea. L'ipertrofia delle ossa riscontrasi generalmente nelle ossa lunghe delle estremità inferiori, e nelle ossa del cranio; si posseggono però alcune osservazioni che mostrano un uniforme e straordinario ingrossamento per osteosclerosi, o per osteoporosi (quest'ultima più frequente), tanto delle ossa del cranio che di quelle della faccia, sicchè Virchow ha chiamato questa affezione *leontiasi ossea* <sup>1</sup>. Meno rara è l'ipertrofia della mandibola inferiore.

Fra le forme d'iperostosi devesi pure ammettere l'*allungamento* delle ossa, lo che però non si osserva frequentemente. Questa alterazione non è mai unica, ma si associa più spesso ad ingrossamento dell'osso, che deriva o da ipertrofia della sostanza corticale, o da osteoporosi della medesima. Noi possediamo un caso in cui la branca sinistra della mandibola inferiore affetta da carie era ad un tempo più lunga dell'altra d'un centimetro e mezzo. (Vedi il Catalogo N. 1565). Quando l'allungamento è effetto d'una osteoporosi, accade che l'osso ammalato si curvi per la resistenza che incontra nelle inserzioni muscolari, le quali non cedono abbastanza all'accrescimento dell'osso: la curva poi avviene dal lato dove la potenza muscolare è più forte <sup>2</sup>.

(1) Fra i pochi esemplari d'iperostosi di tutte le ossa della testa, che esistono sparsi nei Gabinetti d'Europa, vanno ricordati per la loro bellezza ed importanza storica quelli che furono recentemente raccolti nel Museo-anatomico di Modena dal chiarissimo Prof. Paolo Gaddi, uno dei quali fu già illustrato da Malpighi (Opera postuma, Venetiis 1698 pag. 49); l'altro dallo stesso Gaddi (Modena 1863) unitamente ad una vertebra parimenti affetta da iperostosi. Merita pure menzione l'esemplare presentato dal Dott. Murchinson alla Società patologica di Londra, perchè oltre l'iperostosi del cranio l'individuo affetto offriva l'ingrossamento dell'osso ioide e del perone sinistro. Tutte queste alterazioni ossee le rinvenne in un uomo di 54 anni, morto nel 1857, il quale principiò a manifestare la malattia nell'età di 14 anni (Archiv. génér. de Médecine 1867).

(2) Nel Museo d'Anatomia-Patologica il Professor Taruffi ha collocato le ossa della gamba sinistra di una donna di 28 anni, a cui fu amputata la coscia nell'Ospedale di S. Orsola nell'anno 1866. Ambedue quelle ossa si vedono notevolmente ingrossate, allungate ed arcuate. La tibia nel punto maggiormente grosso presenta una



Chiamasi *esostosi* un tumore osseo circoscritto, a superficie liscia, e riunito all'osso senza che si riconosca interamente la linea della fusione. Esso è di grandezza variabile, principiando dal volume di un cece e superando talora quello d'un pugno: è ricoperto dal periostio o da uno strato di tessuto connettivo che ne fa le veci, ed offre tutte le varietà di struttura già annoverate. In quanto alla forma, si riscontrano delle esostosi piane chiamate *parenchimatose*; delle peduncolate a forma di cresta, di spina, dette anche *epifisarie* (perchè sogliono aver sede vicino alle epifisi); di quelle che hanno l'aspetto d'un bottone che sorge da un'asola, conosciute sotto il nome di *esostosi bottonate*; delle *esostosi ad arco* o a forma di ponte, le quali riscontransi ai lati della colonna vertebrale, ove congiungono due vertebre fra loro, passando sopra le fibro-cartilagini; ma la forma più comune è la rotondeggiante, che viene compresa col nome generico di *tumore osseo*, il quale però può essere bernoccolato. L'osso vecchio sotto l'esostosi si presenta in istato differente: alcune volte la vecchia corteccia si mostra continua, sebbene la esostosi sia fortemente con essa aderente, ed in tal caso questa si mantiene eburnea; più spesso diventa spugnosa, e si mette in comunicazione colla sostanza areolare dell'osso, se l'esostosi ha avuta una lunga durata. In qualche caso però accade che la sostanza areolare sclerotizza fin da principio, ed allora l'esostosi si mantiene compatta.

Nelle estremità superiori dell'omero e della tibia, e nelle inferiori del femore, o là dove esistono forti inserzioni muscolari, si sono riscontrate alcune volte delle esostosi dette da alcuni osteogeniche, ma più esattamente da Virchow chiamate *esostosi cartilaginee esterne*: le quali però sono state anche rinvenute nella

circonferenza di 18 centimetri, ed il perone di 12 centimetri, mentre nello stesso punto la tibia omologa offre una circonferenza di 6  $\frac{1}{2}$  centimetri ed il perone di 4. In quanto alla lunghezza, eseguendo il medesimo confronto, si trova che nelle ossa ammalate d'essa è cresciuta di 8 centimetri. L'arcuazione è più pronunziata nella tibia ed è rivolta anteriormente. Il piede finalmente è piegato all'interno, oltrepassando di qualche linea l'angolo retto. Sezionata verticalmente la tibia, si trova che la sostanza compatta dell'osso è convertita in tessuto areolare, e non offre più che una sottile lamina corticale, poi che il tessuto areolare, allargando le proprie maglie, invade ancora il canal midollare: e sezionando il femore, si vede ripetere la stessa trasformazione ossea nel terzo inferiore, senza che le superficie articolari offrano alcuna alterazione. Dalla storia della donna risulta che la malattia delle suddette ossa aveva principiato 16 anni prima dell'amputazione. (Vedi la preparazione N. 1544).



scapola e nell'ileo. Ciò che caratterizza queste esostosi si è la presenza d'uno strato cartilagineo simile a quello delle ossa comuni che ne ricopre la superficie: del rimanente esse offrono tutte le varietà di struttura e di forma annoverate, e sogliono essere involte da un lasso tessuto connettivo con esse aderente. Talvolta invece sono ricoperte da un sacco sinoviale neoprodotto, oppure da un sacco normale che si è esteso fino sopra l'esostosi, quando queste sono vicine ad una articolazione. Hanno un carattere progressivo, atteso la loro tendenza ad un continuo accrescimento, il quale accade mediante la formazione di nuovi strati cartilaginei dal lato dell'esostosi, e questi da prima calcificano e poi ossificano e così si depositano nuovi strati ossei sulle esostosi già esistenti.

Quando le neoproduzioni ossee sono trabecolari e semplicemente aderenti all'osso senza essere in continuazione con esso, Lobstein le chiamò *osteofiti*, le quali inoltre si mostrano porose, ruvide, lamellari, formate da tanti aghi ossei, ricoperti dal periostio preesistente o di nuova formazione: all'esterno si mostrano consistenti, ma nell'interno la sostanza si mantiene spesso delicata e cedevole. Esaminate al microscopio, vi si riscontra la medesima organizzazione delle ossa normali, ma con distribuzione e forma alterata: difatti i canaletti vascolari sono molto numerosi, larghi, con andamento irregolare, le trabecole sono fatte di sostanza fondamentale omogenea, o fibrosa, fornita di grossi corpuscoli ossei, senza contenere midolla, ma soltanto tessuto congiuntivo e vasi. Variatissime sono le figure che assumono gli osteofiti, le quali possono ridursi ai seguenti tipi: 1° osteofiti a *forma diffusa*, quando sopra un osso per un tratto più o meno grande la produzione ossea è disposta a guisa di un intonaco con superficie scabra; 2° osteofiti a *forma lamellare*, cioè sulla superficie dell'osso sono saldate obliquamente in vario numero piccole lamelle ossee, distinte fra loro, ruvide e porose; 3° osteofiti a *forma stalattitica* <sup>1</sup>.

(1) Le *stalattiti* sono formate dai depositi calcari che si attaccano alla volta delle grotte e da cui pendono a guisa di coni rovesciati, che vanno ingrossandosi e prolungandosi per l'aggiunta successiva di nuovi depositi di materia calcarea. Queste *stalattiti* vengono spiegate mediante la legge che le acque acidulate dall'acido carbonico posseggono la proprietà di disciogliere la calce carbonata, ma colla perdita dell'acido perdono in pari tempo la loro facoltà dissolvente; ora quando queste acque trapassano pei meati della terra e giungono a gemere dalla volta di qualche caverna vi depongono lentamente le particelle calcari di cui erano munite, le quali particelle si raccolgono in concrezioni più o meno voluminose e variate.



o *verrucosa*, quando l'osteoma si innalza dall'osso a guisa di un cono irregolare che finisce con punte diversamente lunghe; 4° osteofiti a *forma spinosa* se lunghi aghi partono dalla superficie ossea, i quali talora incontrandosi fra loro, e con altri formati nel tessuto connettivo intermuscolare, vengono a formare delle reti ossee irregolari, ma mirabili a vedersi; 5° osteofiti a *forma di cavolfiore*, se la neoproduzione ha un aspetto lobulato o papillare.

Molto di raro accade il fatto che un tumore osseo circoscritto si formi dentro l'osso e merita quindi il nome di *enostosi* o di corpo osseo incapsulato, come lo chiamò Cruveilhier. Le poche osservazioni raccolte mostrano che l'enostosi accade più di sovente nelle ossa frontali, etmoidali e dell'orbita, che da prima si forma una massa globosa, densa, granulosa nell'interno d'un osso, la quale spinge all'esterno lo strato corticale del medesimo, lo assottiglia e finisce per perforarlo, pigliando l'aspetto d'un'esostosi. Questo osteoma si è riscontrato nella giovane età, lo che mostra essere in connessione collo sviluppo delle ossa. Virchow poi opina che derivi dall'ossificazione della sostanza midollare, e s'accresca per la formazione di nuova midolla all'intorno, la quale parimenti s'ossifica, in guisa che le trabecole ossee che generano le cellule midollari, farebbero l'ufficio di periostio; lo stesso autore inoltre ritiene che un gran numero di esostosi orbitali derivino da enostosi.

Una forma anche più rara d'iperplasia ossea è l'*osteoma discontinuo*, il quale poggerebbe soltanto sugli strati superficiali del periostio, e quindi non sarebbe in rapporto coll'osso nè al modo delle esostosi, nè a quello degli osteofiti. Questi osteomi vanno però distinti da quelli che si trovano mobili essendosi distaccati da una base osteofitica o che sono l'effetto d'una iperostosi d'una scheggia ossea; Virchow però ritiene che nei due primi casi possono più tardi fondersi coll'osso.

Nelle lussazioni congenite e nelle traumatiche d'antica data, se i capi articolari spostati poggiarono sopra delle ossa, come p. es. la testa dell'omero sulle coste, il capo del femore sull'ileo, avviene una nuova formazione ossea, che assume la *forma di cavità articolare* e che permette un punto d'appoggio all'osso lussato, non che un grado variabile di mobilità, ristabilendosi ancora una nuova capsula di tessuto connettivo. Infinite circostanze possono far variare la forma, e l'utilità di queste nuove cavità articolari, essendo talora incomplete, tale altra esuberanti formandosi in eccesso la



sostanza osteofitica da impedire i movimenti articolari, altre volte i movimenti sono impediti per un solido tessuto cicatrizio, che si forma sul capo articolare e che lo fissa colla parte di cui è in contatto, coadiuvato dalla retrazione di alcuni muscoli.

Noi abbiamo detto che gli osteomi dei tendini, dei legamenti e delle aponeurosi tengono un posto intermedio fra le iperplasie e le eteroplasie, ora aggiungeremo che dessi prediligono il lato interno del femore, il terzo superiore dell'omero, le estremità della tibia, il legamento longitudinale anteriore delle vertebre. In queste ed in molte altre località, in cui accade tale ossificazione, il processo invade bensì il connettivo delle suddette parti, ma principia sempre a contatto dell'osso, in guisa che sembra una vegetazione del medesimo. In generale l'ossificazione procede nella direzione del tessuto in cui si è iniziata, ed assume più spesso nei tendini la forma di punta, nelle aponeurosi di squame piane, nei legamenti ne ripete grossolanamente la forma. La tessitura di questi osteomi è abbastanza uniforme, poichè generalmente hanno una corteccia compatta, mentre internamente sono spugnosi. La ossificazione dei tendini e delle aponeurosi è di rado un fatto parziale ad una sola località, ma spesso si trova nello stesso tempo nelle altre regioni annoverate. In qualche caso l'ossificazione s'estende al tessuto cellulare intermuscolare, ed ai muscoli stessi, cosicchè il prodotto osseo diventa una vera eteroplasia, ed anche allora il processo può accadere in più posti contemporaneamente: il fatto più memorabile che noi abbiamo osservato in questo riguardo e che non è stato per anco illustrato, fu raccolto dal Professor Pelizzari in Firenze in cui gli osteofiti si estendevano dallo sterno all'osso mascellare inferiore, dal margine esterno della scapola all'omero, dalle ossa dell'avambraccio all'omero, sicchè tutte queste parti erano divenute immobili: ed ancora in altre riscontravansi ossificazioni.

In diversi tessuti si possono trovare gli osteomi eteroplastici. Avanti tutto nel connettivo interstiziale o di nuova formazione quando per un processo infiammatorio cronico s'indurisce. Appartengono pure a questo genere le produzioni ossee, che avvengono intorno alle articolazioni o nell'interno delle medesime sotto forma di corpi articolari, ora fissi, ora peduncolati ed ora liberi. Talvolta si trovano nell'aracnoide cerebrale scaglie piane che s'immergono nella convessità degli emisferi, ed altrettanto può trovarsi nell'aracnoide



spinale; più spesso si ha occasione d'osservare produzioni ossee, che talora raggiungono un notevole volume, nella dura madre dal lato che guarda il cervello e frequentemente nel legamento falciforme; è poi da notare che tali produzioni, dove la dura madre ricopre la vòlta del cranio, potrebbero venir confuse colle esostosi, ma per distinguerle basta rammentare che le prime sono separate dal cranio mediante uno strato fibroso, mentre le seconde sono continue con esso. Anche nella sostanza del cervello trovansi osteomi di volume variabilissimo, che vennero detti calcoli cerebrali, i quali, secondo Virchow, sarebbero la conseguenza di un'encefalite circoscritta, in seguito di che il nevroglio s'ossificherebbe. Sono pure registrate osservazioni di osteomi nella coroide, nel corpo vitreo, nel setto fibroso del pene, nella pelle, nella tonaca media delle arterie, nei polmoni, nel quale ultimo caso noteremo soltanto che possono distinguersi dalle concrezioni del catarro, e dalle ossificazioni degli anelli cartilaginei dei bronchi presentandosi sotto forma ramificata. Per ultimo avvertiremo che nei muscoli la produzione ossea non è tanto rara, e che può essere talora estesa, e talora multipla. In tutte queste sedi le eteroplasie ossee assumono forme, dimensioni, e struttura variabilissima, sicchè sfuggono ad una descrizione generale.

L'accrescimento degli osteomi è per lo più lentissimo e cessa ordinariamente verso l'età avanzata; le esostosi epifisarie poi cessano di crescere quando lo scheletro è giunto al suo completo sviluppo, in alcuni casi soltanto l'ossificazione dei tendini e dei muscoli fa progressi ulteriori, per cui i relativi movimenti rimangono completamente aboliti. Rare volte gli osteomi incontrano la infiammazione, la carie, la necrosi, ma se dessi non s'ammalano, recano però disturbi alle parti attigue, che variano d'importanza secondo la qualità dei tessuti offesi: p. es. le esostosi situate nella vicinanza delle articolazioni ne inceppano spesso i movimenti: così pure quelle della mandibola, le quali oltre la deformità possono disturbare la masticazione; quelle poi dell'orbita spostano il globo oculare. Nella dura madre si rinvencono non di rado osteomi senza che fenomeni rimarchevoli si siano verificati in vita.



### *Etiologia e Patogenesi*

Non puossi a meno di ammettere una predisposizione individuale, talora ereditaria, agli osteomi, valutando per una parte che questi sogliono esordire nella gioventù e per l'altra l'incostanza con cui agiscono certe cagioni (p. e. il puerperio per le esostosi del cranio): ed a questo riguardo basta ricordare l'osservazione fatta da Billroth che trovò nel deltoide d'alcuni soldati prussiani un tubercolo osseo nel punto in cui il fucile toccava la spalla, lo che non verificò in tutti gli altri.

Dev'onsi pure ammettere delle cause generali, come il reumatismo, la sifilide, e la rachitide: ma rispetto alle due prime affezioni, desse non bastano a spiegare le localizzazioni morbose, per cui bisogna aggiungere alla causa costituzionale una predisposizione locale, verificandosi gli osteomi in ossa poco coperte da parti molli (tibiae, frontale, sterno ecc.), e quindi più esposte alle azioni esterne. Le cause più frequenti sono le irritative, come le compressioni, le contusioni, le ferite ecc.; fra queste cagioni vanno annoverate, la ritenzione dei denti entro gli alveoli, lo slogamento d'un capo articolare contro una superficie ossea, le amputazioni seguite da vegetazioni ossee nel moncone, le fratture ricongiunte mediante un callo lussureggiante. Le infiammazioni croniche poi dei tessuti ossificanti generano spesso vegetazioni ossee, fra le quali la periostite può considerarsi la causa più comune, anche quando è secondaria ad una infiammazione delle parti molli circostanti, come in caso d'elefantiasi, d'ulceri cutanee, di favo, di periartrite: se non che il connettivo vicino partecipa allo stesso processo e gli osteofiti sono talora da prima esterni al periostio stesso. Devesi poi avvertire che la nuova formazione anche quando assume la forma d'un astuccio osseo con vegetazioni esuberanti che si forma intorno ad un osso necrosato, deriva piuttosto da un prodotto ossificante delle parti molli circostanti, di quello che dal periostio, rimanendo pur esso in gran parte distrutto dalla causa necrotizzante.

Volendo ora conoscere il processo, pel quale si formano le neoproduzioni ossee, dobbiamo prima ricercare in qual modo si



generano gli osteomi iperplastici. Ma a questo riguardo avvertiamo che mentre gli anatomici credevano d'aver risolto il problema ammettendo che le iperostosi, gli osteofiti e le esostosi si compiono con un processo eguale a quello per cui accade l'accrescimento in grossezza delle ossa, Billroth è sorto impugnando questa dottrina e ringiovanendo il concetto di Scarpa, che ritiene, l'origine delle iperplasie derivi dall'osso. Se si esamina anatomicamente un osso affetto da periostite cronica che duri dei mesi, si trova che il periostio non lascia più distinguere i suoi due strati, i quali si trasformarono in una massa lardacea, consistente, facilmente separabile dalla superficie ossea: inoltre staccato dall'osso lascia allo scoperto delle piccole eminenze ossee, porose (stalattiti), saldate collo strato corticale, le quali però, se sono recenti, possono anche dall'osso separarsi; ora ognuno intende le difficoltà che si presentano all'anatomico per decidere se queste neoformazioni derivano dal periostio o dall'osso; per cui noi ci limiteremo a riferire ambedue le teorie, per non anticipare una soluzione della quistione che potrebbe essere erronea.

I propugnatori dell'origine periosteale così descrivono il processo: lo strato più interno del periostio in seguito allo stato irritativo genera tessuto germinale accompagnato da grande sviluppo capillare; in seguito negli spazi parenchimatosi di questo tessuto e precisamente nei punti più lontani dai vasi principia a manifestarsi una densa sostanza fondamentale omogenea, refrangente la luce (calcificazione), la quale imprigiona a distanze regolari le cellule germinali, che poscia diventano stellate e s'impregnano pur esse di sali calcari. In tal guisa si stabiliscono i primi contorni degli spazi midollari, i quali poi rimpiccoliscono, continuando la deposizione calcarea in modo concentrico intorno ai vasi, che attraversano le areole. Per questo processo si formano i canali Haversiani di nuova formazione, i quali però sono negli osteofiti molto più larghi dell'ordinario. Siccome poi i vasi non corrono paralleli dal periostio all'osso, ma si anastomizzano in più punti, così accade che le linee d'ossificazione toccandosi e congiungendosi fra loro formino una tessitura reticolata, come appunto si verifica negli osteofiti. Questi poi invecchiando acquistano rapporti molteplici, più solidi ed intimi colla sostanza corticale dell'osso, come s'incontra nelle esostosi, cosicchè la differenza fra osteofiti ed esostosi non è che relativa al diverso grado di fusione fra il neoplasma e l'osso.



Le esostosi che da prima erano spugnose, in seguito possono subire nuove stratificazioni concentriche nelle trabecole ed assumere (talora molto tardi) il carattere eburneo, il quale però non costituisce uno stato permanente, ma come avviene nell'accrescimento normale delle ossa, suole essere seguito da uno stadio poroso o spugnoso.

Billroth opina invece che gli osteofiti abbiano il loro punto di partenza dalla superficie ossea, perchè le ossificazioni che nascono dal periostio, durante l'accrescimento delle ossa, non offrono giammai una superficie così bernoccoluta come gli osteofiti: e se si guarda attentamente lo sviluppo di questi ultimi, si trova fin da principio che la superficie ossea vi prende una parte reale; difatti l'esame microscopico prova in questi casi (come nella suppurazione e nella formazione delle granulazioni alla superficie delle ossa) che i piccoli vasi, i quali penetrano e sortono contornati dal loro tessuto connettivo, vegetano dal di dentro al di fuori, e che questa neoplasia sortita dai canaletti di Havers, aperti alla superficie dell'osso, fornisce i primi elementi, intorno ai quali s'aggrega la giovane massa ossea. Queste nodosità granulose, destinate ad ossificarsi, s'impiantano per così dire dal di dentro al di fuori nella spessezza del periostio, il quale non esercita che una parte secondaria in tutto il processo. La forma degli osteofiti, spesso molto bizzarra, dipende dalla distribuzione dei vasi, intorno ai quali si effettua il deposito della sostanza ossea. L'autore però non esclude in altri casi che il periostio e le altre parti molli vicine non possono produrre nuove masse ossee, ma non crede che gli osteofiti e le esostosi abbiano generalmente questa origine.

Se per parte nostra è prematuro il deciderci fra queste due dottrine, possiamo però fin d'ora stabilire che sono ambedue insufficienti per spiegare le altre forme d'iperplasie. Difatti nelle esostosi primitivamente eburnee, cioè in quelle che non sono passate per uno stadio spugnoso si osserva che il processo d'ossificazione non è avvenuto intorno ai vasi, ma indipendentemente da questi, perchè il tessuto osseo compatto si è depositato a strati sopra strati intorno ad una piccola prominenza ossea nella direzione piuttosto dell'asse dell'osso, nella stessa guisa che si forma il cemento dei denti: il quale parimenti con sottilissimi strati ricopre la radice, contenendo di rado vasi e canali Haversiani, con sparsi corpuscoli ossei, i cui prolungamenti sono perpendicolari alla direzione degli strati. Ora volendo azzardare una ipotesi bisognerebbe piuttosto dire che



la piccola prominenza in continuazione coll'osso ha origine dal medesimo, ma che i strati sovrapposti derivano dal periostio, nella stessa guisa che il cemento dei denti si forma dal sacco dentario.

In quanto all'esostosi cartilaginee esterne la patogenesi è parimenti molto incerta, poichè lo stesso Virchow che ha avuto occasione di studiarle, ha emesso la seguente dottrina soltanto come probabile. Valutando per una parte come queste esostosi esistono sovente nei primi anni della vita, e per l'altra che crescono nello stesso modo delle ossa, esso ne ricava la possibilità che nella primitiva formazione delle ossa avvenga già una condizione atta a far deviare lo sviluppo. Ora considerando che il maggior numero delle ossa ha per base d'ossificazione il tessuto cartilagineo, che questo tessuto cartilagineo non si ossifica tutto uniformemente, ma che fin verso la pubertà si mantiene immutato nel luogo d'incontro della diafisi colla epifisi nelle ossa lunghe, ne induce la probabilità che in seguito ad irritazione avvenga una laterale vegetazione fuori dell'ordinario della suddetta cartilagine superstite, la quale progressivamente s'ossificherebbe dal lato interno. Ammettendo la sovra accennata dottrina è da avvertirsi che tali esostosi andrebbero invece a far parte degli encondromi ossificanti.

Se si vuole interpretare il fatto dell'allungamento patologico delle ossa, difficilmente potranno servire le teorie che fanno originare il neoplasma dal periostio o dall'osso, ma invece sarà più naturale il riconoscere che in seguito ad una infiammazione dell'osso e più spesso sotto la forma rarefacente, si propaghi alle cartilagini epifisarie una irritazione formativa, il cui prodotto successivamente si converte in osso, sicchè non si riscontra sensibile ingrossamento delle suddette cartilagini. Ora questo modo di formazione non è altro che l'esagerazione del processo fisiologico che serve all'accrescimento delle ossa nel senso della lunghezza, il quale consiste nella proliferazione delle cellule cartilaginee, che danno luogo a cellule indifferenti e che si convertono in parte in corpuscoli ossei, ed in parte in cellule midollari, mentre la sostanza fondamentale si ossifica.

Anche rispetto alle enostosi non si potrebbe ricorrere efficacemente alle dottrine generali suesposte, ma stante la rarità delle osservazioni riesce difficile supplire con spiegazioni esattamente dimostrate: Foerster opina che lo sviluppo osseo negli spazi midollari proceda dal tessuto connettivo del midollo, il quale perda le



sue cellule di grasso, diventi notevolmente inspessito e riempia esso stesso gli spazi midollari, poscia si ossifichi nello stesso modo come avviene altrove e specialmente nel periostio: Virchow invece, come abbiamo accennato, opina che le enostosi derivino da ossificazione della diploe, e che poscia crescano di volume mediante la formazione di nuove cellule midollari attorno al nodo madre, le quali successivamente s'ossificano. E qui nasce una questione non per anche risolta: tutte le cellule midollari di nuova formazione (si ossifichino o no) derivano da metamorfosi delle cellule ossee come vuole Virchow, oppure da scissione delle stesse cellule midollari come osservò Bizzozzero nel midollo della rana <sup>1</sup>?

Gli odontomi, secondo i recenti studi del prof. Paolo Broca, possono presentare tre periodi di sviluppo: 1° un periodo di formazione e di sviluppo, durante il quale si mostrano come tumori molli vascolari; 2° un periodo di dentificazione, durante il quale cessano per lo più di crescere in volume, ma si sviluppa nella loro trama una sostanza eburnea; 3° un periodo di riposo, nel quale il tumore rimane stazionario nel suo volume e nella sua struttura. Prima che si conoscessero siffatte progressive transizioni, spesso il primo periodo degli odontomi era preso per un osteosarcoma, come il terzo periodo si confondeva colle esostosi delle mascelle, mentre non è questione che d'ipergenese più o meno avanzata degli elementi dei bulbi dentali.

Questi odontomi si presentano come masse dentali informi, irregolari, talora di un volume considerevole. Gli odontomi, che nascono nei primi tempi della vita, prima dell'apparizione degli elementi odontogenici propriamente detti, non passano a vera dentificazione, ma rimangono allo stato fibro-cellulare. Gli odontomi nell'uomo non possono contenere che avorio o smalto, mentre negli animali erbivori (esistendo anche l'organo vascolare proprio del cemento), si possono formare degli odontomi, fatti di solo cemento.

(1) Esso vide che i globuli midollari d'una rana appena uccisa, dopo pochi minuti d'immersione nell'umor acqueo offrono dei movimenti amiboidi vivacissimi: vide inoltre che tali globuli si moltiplicano rapidamente per scissione, finalmente che trattati coll'acqua si gonfiano ed i movimenti s'arrestano come nei corpuscoli connettivi e mostrano il protoplasma ed il nucleo ricco di fine granulazioni.



Venendo finalmente agli osteomi eteroplastici, egli pare indubitato, valutando la massa ossea che si è formata, che questa non possa essere generalmente il prodotto della sola ossificazione del connettivo preesistente, ma bensì il prodotto dell'ossificazione d'una iperplasia del connettivo stesso fornito di vasi (lo che suole avvenire per una infiammazione cronica), la cui sostanza fondamentale diventa più densa, omogenea, splendente, poscia si calcifica intorno ai vasi neoformati, ed in cui le cellule, dopo essersi ingrossate ed avere emesso dei prolungamenti, vi si dispongono ad intervalli con una medesima direzione, per cui acquistano i caratteri dei corpuscoli ossei. Qual sia poi la condizione che determina questa metamorfosi è tuttora incognito.

## Mioma

I neoplasmi costituiti principalmente da fibre muscolari chiamansi miomi, i quali vanno distinti in quelli formati da fibre muscolari striate (strio-cellulari, rabdomiomi), ed in quelli formati da fibre muscolari lisce (levi-cellulari, leiomiomi).

**Miomi strio-cellulari.** Le fibre muscolari striate trovansi talvolta nei tumori come elementi accidentali ed erratici, particolarmente nei sarcomi fibro-plastici e non danno il carattere alla neoformazione: ma in altri casi sono l'elemento prevalente, ed allora costituiscono un vero mioma. Questi miomi assumono generalmente la forma ipertrofica, così detta da lavoro, lo che non significa altro che i muscoli crescono nella massa e nel volume oltre il massimo normale (ipertrofia muscolare) in seguito ad esercizio protratto per lungo tempo. Nelle pareti cardiache, dove si verifica più spesso l'ipertrofia, ivi soltanto costituisce uno stato patologico; essa può essere tanto generale che parziale, e considerandola in rapporto alle cavità può essere semplice, eccentrica, e concentrica. Nella lingua invece quando si verifica l'ipertrofia (macro-glossia), formando un tumore che sporge dalle labbra, non si ha



ingrandimento dei muscoli, ma generalmente iperplasia del connettivo interstiziale, che si dispone spesso in forma lacunare, contenendo cellule simili alle linfatiche, per cui Virchow trova analogia fra questo stato e l'elefantiasi. Weber però, in un pezzo esciso di lingua ipertrofica, rinvenne oltre a nuclei e cellule fusiformi anche fasci muscolari simili a quelli di un feto a 5 mesi, sicchè potevano considerarsi come neoformati; finora però niuna altra osservazione si è aggiunta alla presente.

Come sono frequenti le ipertrofie del cuore e dei muscoli volontari, sono altrettanto e forse molto più radi i tumori a fibre muscolari striate; difatti non si conoscono che quattro osservazioni, tre delle quali appartengono a Virchow, che vennero fatte sul cuore di tre neonati, e la quarta osservazione appartiene al dottor Skrzeczka compiuta sul cuore di un adulto, in cui trovò tutto il ventricolo sinistro, vicino al setto, tramutato in una massa porosa simile ad una fina spugna, ove però nei sepimenti non si osservavano fibre muscolari. A queste quattro osservazioni noi possiamo aggiungerne una quinta: in un antico preparato di un cuore adulto appartenente al nostro Museo N. 970 (sprovvisto di descrizione e d'anamnesi) osservasi nel ventricolo sinistro un tumore a forma di polipo, consistente, colla base situata sotto le valvole sigmodee, con superficie liscia, ricoperta dall'endocardio, ma che discendendo verso l'estremità libera mostra una solcatura laterale profonda, e cinque pertugi circolari di diverso diametro, irregolarmente distribuiti. Questo tumore è lungo 9 centimetri, largo nel maggior diametro 7 e profondo nello stesso punto  $2\frac{1}{2}$ , s'inscrive nelle pareti del ventricolo per un tratto di 4 centimetri. Inciso longitudinalmente si vede formato di due sostanze una profonda giallo-rossastra in continuazione colla parete ventricolare, del volume incirca di una nocciola, costituita evidentemente da fibre muscolari striate, la seconda bianco-giallognola, alquanto molle, avente la disposizione di un grosso strato corticale, intorno al nucleo fatto dalla prima sostanza. Esaminato questo strato corticale apparve da prima fibroso, ma in modo confuso, essendo la struttura velata da una grande quantità di grasso; posto nell'etere si mostrò pur esso costituito in gran parte da fibre muscolari striate, disposte parallelamente, fra cui però in alcuni tratti eravi abbondante tessuto connettivo, con cellule in diversi stadi di



formazione; non devesi poi tacere che in alcuni punti e specialmente sotto l'endocardio questo tessuto dominava esclusivamente.

Finora mancano osservazioni anatomiche di tumori muscolari nei muscoli volontari ed in altri tessuti, per cui nel vivente non bisogna ritenere per tali, quelle prominenze che possono riscontrarsi in essi, le quali sono effetto della retrazione di lacerti rotti in seguito ad azioni muscolari violente.

Una questione molto difficile da risolvere è quella che riguarda il processo di formazione dei miomi striati. Noi già abbiamo veduto che trattandosi di rigenerazione dei muscoli feriti (vedi p. 295) alcuni ammettono che le fibre abbiano origine dal tessuto connettivo circostante, altri dalla scissione delle fibre preesistenti; questa discrepanza esiste pur anche per i miomi che hanno la forma di tumore. Se si considera però che fibre muscolari striate possono trovarsi nei sarcomi e che ivi hanno origine da cellule fibro-plastiche, come hanno origine tutti i muscoli nella vita embrionale, non si può a priori escludere che il medesimo processo non possa accadere anche per i tumori muscolari. Noi poi vi siamo tanto più disposti ad ammetterlo, perchè nel nostro preparato abbondano grossi nuclei di nuova formazione, i quali in alcuni punti divengono fusiformi, ed in altri ci è sembrato di vedere il passaggio di queste cellule in fibrille striate.

Per rispetto poi alle ipertrofie muscolari havvi una terza opinione sostenuta da Foerster, e cioè che avvenga un ingrossamento dei singoli fasci. Noi unitamente ad altri osservatori non siamo riusciti a scoprire una differenza di calibro nelle fibre muscolari, per cui anche questa ipertrofia sarebbe numerica. Ma con qual processo accade questa moltiplicazione? Il maggior numero degli anatomici ammette che l'aumento nel numero si faccia mediante la divisione delle fibre preesistenti, come accade nell'accrescimento fisiologico; difatti Kühne vide nei muscoli dei topi un aumento significativo dei nuclei e del protoplasma finamente granuloso nei luoghi dove entrano i nervi e due fibre muscolari in un medesimo sarcolemma. Weismann nei muscoli della rana vide i nuclei ordinarsi in una lunga serie, la quale divideva la sostanza contrattile delle fibre muscolari in due strisce parallele; finalmente Rindfleisch fa notare, rispetto al cuore, che le fibre muscolari si dividono notoriamente in forma forcata, e sono disposte a guisa di reti o di membrane con lunghe aperture o fenditure. Queste aperture poi sono di varia grandezza, le



quali possono essere riguardate come interspazi di singole fibre muscolari; ora esso ritiene che le contrazioni cardiache favoriscono la divisione delle fibre divaricate.

**Miomi levi-cellulari.** Le neoproduzioni di fibre muscolari lisce si rinvencono tanto sotto la forma d'ipertrofia che di tumore, ma tanto nell'uno che nell'altro caso trattasi sempre d'iperplasia di un tessuto muscolare preesistente, non conoscendosi esempi di miomi eteroplastici. Fibre muscolari lisce possono però trovarsi mescolate ad altri neoplasmi, lo che suole accadere nei fibromi della cute, come p. es. nelle verruche molli.

L'ipertrofia delle tonache muscolari è spesso prodotta pur essa da eccesso di lavoro, ed un esempio frequente si ha nel notevole ingrossamento dei fascetti del muscolo detrusore della vescica in seguito a stenosi dell'uretra, per cui la mucosa sporge nell'interno sotto forma di grosse trabecole. Ipertrofia da lavoro notasi pur anche nelle tonache delle arterie, quando queste suppliscono ad altri vasi divenuti impervi; anche le pareti venose possono ingrossarsi per processi irritativi. Nella membrana muscolare dell'intestino accade pure sovente l'ipertrofia, ma in questo caso l'alterazione dovrebbe esser attribuita piuttosto che al protratto movimento peristaltico all'influenza dell'infiammazione catarrale, la quale sempre precede ed accompagna l'ipertrofia; nell'utero poi l'infiammazione cronica è generalmente la cagione essenziale. Esempi d'iperplasia della parete muscolare si possono inoltre ricavare da tutti i canali mucosi, ben inteso che il più delle volte le altre tonache partecipano all'iperplasia. Anche negli organi glandolari, gli elementi muscolari possono contribuire all'aumento di volume, difatti nella prostata si hanno ipertrofie fibro-muscolari-glandolari; ma in altri casi l'ipertrofia deriva da soli nodi muscolari iperplastici, sviluppati entro i lobi medesimi della glandola; e qui si noti che la così detta ipertrofia del lobo medio nei vecchi, non è che un tumore muscolare, il quale non entra nel novero delle ipertrofie, mancando assolutamente questo lobo nello stato fisiologico.

I tumori costituiti da fibre muscolari lisce trovansi più spesso nell'utero ed ivi sono conosciuti sotto il nome improprio di fibroidi; rinvengonsi pur anche nella prostata, come abbiamo superiormente notato, nel cardias, nel collo della vescica; molto più di rado si riscontrano nell'esofago, nello stomaco, nell'intestino e nella cute; mancano finora osservazioni decisive di miomi delle pareti arteriose.





Siccome nello stato normale le fibre muscolari lisce sono generalmente disposte a forma di membrana più o meno grossa, la quale ricoperta tanto dal lato esterno che interno da altri tessuti, concorre alla formazione di canali e di organi cavi, così se la membrana è sottile, i tumori che nascono da essa ora avanzeranno dal lato interno spostando la mucosa, ora dal lato esterno sollevando la sierosa od il tessuto connettivo che fa da tonaca esterna, come nell'esofago, e nel primo caso il tumore si chiamerà *mioma-sotto-mucoso*, nel secondo *mioma-sotto-sieroso*; altrettanto accade quando la membrana muscolare è molto grossa, senonchè i tumori sottomucosi e sottosierosi ordinariamente traggono origine dagli strati muscolari superficiali. Nell'utero poi e nella prostata accade inoltre una terza specie di tumori chiamati *miomi-intraparietali* (da altri detti *interstiziali*, *intramurali*), i quali si formano nella spessezza del tessuto muscolare, ed aumentando di volume possono pur essi divenire ora sottosierosi, ora sottomucosi e sporgere grandemente nell'uno o nell'altro senso, colla differenza però che presentano generalmente una larga e profonda base, lo che non accade quando il tumore nasce da una delle superficie del tessuto muscolare. I miomi intraparietali dell'utero anche senza diventare sottomucosi possono raggiungere il volume della testa d'un adulto, simulando lo stato di gravidanza, e secondo il loro punto di partenza producono le più variate modificazioni nella sede, nella forma, nelle dimensioni della cavità uterina, sicchè in alcuni casi è molto difficile il riconoscerli.

I miomi levi-cellulari hanno un volume variabilissimo, principiando da quello d'una nocciola e salendo alle dimensioni d'un utero gravido a termine; devesi però avvertire che egli è precisamente nell'utero che si riscontra il maggior volume di questi tumori. La forma dei medesimi è per lo più rotonda od ovale, talora lobata (forma risultante da più miomi fusi in uno), altre volte si converte progressivamente in quella di polipo peduncolato <sup>1</sup>, del qual fatto gli esempi più frequenti vengono forniti dalla cavità della matrice. Il numero dei miomi suol essere molteplice quando sono sotto-

(1) Sims sopra 115 tumori muscolari intra-uterini, ne ha trovati 55 interstiziali, 46 sottomucosi sessili, e 12 aventi la forma poliposa.



sierosi, ed intraparietali <sup>1</sup>, unico quando sono sotto-mucosi: ma se è una eccezione il coesistere più miomi interni <sup>2</sup>, non lo è parimenti la complicazione di questi cogli altri. Quando il tumore è sotto-sieroso, la superficie è in generale liscia, di colore roseo, e talora pallida: invece quando è sotto-mucoso, la superficie è di color carne, talvolta rosso-scuro, lo che deriva da ciò che le vene della mucosa subiscono frequentemente una dilatazione e quindi una stasi più o meno pronunziata. In quanto ai rapporti dei tumori coi fasci muscolari fisiologici, non havvi alcun dubbio che non abbia esistito per un certo tempo una relazione di continuità, ma l'osservazione mostra che questa relazione spesso s'interrompe, lo che facilmente si spiega nei polipi, in cui la perenne trazione sul peduncolo finisce per logorare i fasci muscolari che passavano entro il medesimo; non è però così facile l'intendere come i miomi intraparietali perdono pur essi siffatti rapporti, sicchè sono tenuti molte volte in sito e nutriti da numerose briglie di tessuto connettivo vascolarizzato, talora lasso, lo che spiega come questi tumori sono spostabili.

Rispetto alla consistenza i miomi si distinguono in molli o carnosì ed in duri o fibro-miomi. I primi non vanno confusi nè con quelli che hanno subita la degenerazione grassosa, nè con altri che hanno incontrata la degenerazione colloide, avendo pur essi una consistenza molle; la sede di predilezione dei tumori carnosì è la parete interna dei canali mucosi; i caratteri dei medesimi sono: un tessuto bianchiccio cedevole umido, costituito da tanti fasci muscolari lisci, generalmente paralleli, fra cui havvi in copia maggiore o minore tessuto connettivo lasso, disposto in guisa che lascia scorgere piccoli vani o trabecole; tali alveoli però alcune volte sono così ampi che si vedono ad occhio nudo, e ne scola l'umore sieroso.

(1) Nell'archivio del Museo d'Anatomia Patologica di Bologna esiste una storia inedita del Professor Rodati segnata N. 216: egli racconta che dalla sostanza dell'utero di una monaca d'anni 75 estrasse nel 1811 19 tumori più o meno calcificati, il maggiore dei quali è tuttora conservato, e ne lasciò qua e là aderenti alla sostanza altri 30, essendo di mole inferiore.

(2) Nel nostro museo esiste una di queste eccezioni: sotto il N. 1084 trovasi un utero con due polipi mioma-fibrosi, uno dei quali ha origine dalla faccia anteriore della cavità producendo dilatazione del canale cervicale, l'altro ha origine dalla faccia posteriore della mucosa e dilata la cavità uterina.



All'esterno però i fasci muscolari sono disposti a strati sovrapposti ed abbastanza serrati fra loro da non dar luogo alla disposizione trabecolare. In alcuni casi il tessuto connettivo interposto è mucoso, ed allora i tumori raggiungono una notevole mollezza (miomi mixomatosi).

I fibro-miomi sono più spesso sotto-sierosi ed interstiziali, e tagliandoli, offrono una notevole resistenza. Le superficie che risultano sono compatte, bianco-splendenti, lo che accade particolarmente dove il taglio fu praticato nel senso della lunghezza delle fibre, mentre ove è trasversale alle medesime il tessuto si presenta incolore o grigio. Quando il tumore risulta dalla fusione di più miomi, allora le superficie non sogliono essere piane, perchè mancando la pressione dal lato tagliato, alcuni dei nodi si rialzano. Confrontando la disposizione dei fasci muscolari fra i tumori molli e duri ne risulta che in questi ultimi la loro direzione è molto più spostata dall'andamento parallelo di quello che sia nei primi, incrociandosi in vari sensi, quantunque riuniti fra loro da un connettivo compatto. Le due varietà di mioma sopraccennate sogliono offrire i medesimi caratteri fin dall'origine; tuttavia Virchow non dubita che forme molli possano col tempo indurire in seguito ad infiammazione iperplastica del connettivo, ed allora le fibre muscolari ed i vasi atrofizzandosi non sono più riconoscibili, per cui si spiega come molti autori abbiano rifiutato di collocare questi tumori fra i miomi ed abbiano invece preferito di lasciarli fra i fibromi.

I fibro-miomi si distinguono dai fibromi per la presenza nei primi dei fasci muscolari, i quali però a fresco non lasciano riconoscere le fibre muscolari lisce, apparendo queste nei tagli longitudinali come tessuto fibroso; se però i fasci sono trattati coll'acido acetico si riconoscono in essi dei nuclei lunghi a forma di bastoncelli, ordinati in file ed in serie, corrispondentemente all'andamento delle fibre muscolari; se poi il taglio cade perpendicolarmente, allora si vedono dei corpi rotondi che possono confondersi con cellule; finalmente se il connettivo predomina, con l'acido acetico risultano spazi chiari con radi nuclei, più piccoli e più corti. Per veder distintamente le fibre muscolari occorre macerare i tagli microscopici in un miscuglio di 20 parti d'acido nitrico in 100 parti d'acqua distillata, oppure nel miscuglio forte di Moleschott (alcool 1 volume, ac. acetico 1, acqua distillata 2) od invece nel miscuglio di Frey (soluzione di potassa 35/1000), finalmente occorre disgregare mecca-



nicamente le fibre fra loro <sup>1</sup>. I miomi molli offrono un connettivo provveduto di vasi, e talora così ricco di vene da fornire al tumore il carattere telangectasico con un certo grado d'erecilità, la quale circostanza spiega come s'incontrano alcune volte stravasi interni. Nei miomi duri la vascolarità si mostra molto meno evidente.

I tumori muscolari levi-cellulari s'accrescono lentamente ed acquistano poscia una stabilità superiore a qualunque altro neoplasma, potendo persistere 30 o 40 anni, se la loro presenza non disturba funzioni di qualche importanza. L'accrescimento si compie in ciaschedun nodo miomatoso tanto per la sovrapposizione esterna di neoformazioni omologhe nate dal tessuto circostante, quanto per aumento di numero degli elementi interni; deve si però notare che quei tumori, che hanno poche connessioni e sono poveri di vasi, crescono mediocrement e diventano presto stazionari, per subire poscia le metamorfosi retrograde, mentre quelli che hanno intime e larghe connessioni, sono ricchi di vasi, crescono maggiormente e talvolta raggiungono un volume enorme: ma poscia essi pure subiscono alterazioni variate.

Nei tumori sotto-mucosi e più particolarmente nei molli si verifica non di rado l'infiammazione, l'ulcerazione e la cangrena, per cui il neoplasma viene in gran parte distrutto, ma se la suppurazione si limita al tessuto connettivo che circonda un tumore intraparietale, oppure invade soltanto il peduncolo di un mioma poliposo, in ambidue questi casi il mioma rimane isolato e le contrazioni

(1) I caratteri di queste fibre sono: cellule trasparenti, molli, con contorni poco pronunziati, ondulati, con estremità generalmente a punta, talvolta però rotondate, contenenti un sol nucleo molto allungato, avente la forma di un bastoncello, talora incurvato ad arco, il di cui nucleolo non è appariscente. Moleschott ha insegnato inoltre che si danno ancora fibre muscolari lisce biforcute (ad angolo acuto) ad una estremità, raramente ad ambedue. I luoghi dove più spesso si rinvencono queste fibre biforcute, sono l'utero gravido, la prostata, l'intestino retto, la vescica urinaria; più di rado, nel piloro, nello stomaco, nelle vescichette polmonari.

Le fibre muscolari lisce si possono distinguere dalle fibro-cellule, perchè queste sono molto rigide, con contorni oscuri, hanno le estremità molto più appuntate, i nuclei sono tanto grossi da eguagliare la larghezza delle cellule, e manifestano infine una più grande resistenza all'azione dissolvente della potassa allungata 1-27000.

Le fibre muscolari lisce si distinguono dalle cellule epiteliali fusiformi delle piccole arterie, perchè queste non si mostrano rigide e non elegantemente contornate, hanno un nucleo non così lungo, nè in forma di bastoncello, e per ultimo si disciolgono più lentamente nella suddetta soluzione di potassa.



dell'organo possono espellerlo. L'alterazione però più comune è la stasi dei vasi della mucosa che ricopre questi tumori, la quale dà luogo a ripetute emorragie. Nei miomi duri e quindi di andamento lentissimo (quali sono generalmente gl'intraparietali ed i sotto-sierosi) accade talora la calcificazione, la quale giunge a renderli di una durezza lapidea, però macerandoli, non rimane un masso continuo, ma un aggregato irregolare di tanti piccoli massi grigio-giallastri disposti a guisa di un polipaio di coralli, lasciando fra di loro numerosi vani <sup>1</sup>. Questa infiltrazione calcarea, benchè di rado, è pure stata riscontrata nei miomi sotto-mucosi che sporgevano nella cavità uterina, i quali probabilmente avevano subita in antecedenza una sclerosi secondaria; ora è avvenuto che in qualche caso questi miomi si sono staccati dalle loro inserzioni e divenuti liberi furono in passato ritenuti per *calcoli uterini*, di cui si contano alcuni casi d'espulsione naturale. L'alterazione però più comune dei miomi in genere si è la degenerazione grassosa, la quale si manifesta all'esterno con uno stato di rammollimento, il di cui prodotto viene in qualche caso in parte riassorbito: ma la degenerazione non essendo generale, nè il riassorbimento completo, non ne risulta mai la distruzione totale del tumore, tutto al più un rimpiccolimento. Finalmente può in qualche caso avvenire la trasformazione cistoide in alcuni punti del mioma, in seguito alla degenerazione gelatiniforme d'alcune porzioni di connettivo interfascicolare, lo che si verifica più spesso nei tumori sotto-mucosi; non devesi però ritenere che esista una vera parete cistica, ma soltanto una escavazione irregolare, villosa, contenente sostanza colloide o mucosa.

I miomi appartengono alla classe dei neoplasmi benigni, perchè il nocumento che recano sta in rapporto colla sede, col volume ed

(1) Nella nota a pag. 565 abbiamo riferito conservarsi in Museo (N. 216) un tumore calcificato intraparietale dell'utero, raccolto fino dal 1811, ora aggiungeremo che quel tumore fresco pesava 810 grammi, disseccato 549, si offre sotto la forma di un piccolo melone, il cui diametro maggiore è di centimetri 11, alla superficie di un taglio si mostra come marmorizzato, di color giallo interpolato irregolarmente da rosso sporco: dove manca la sostanza rossa, si trova un ammasso di corpi gialli solidi che si toccano fra loro irregolarmente, e che trattati coll'acido idro-clorico perdono la calce, lasciando scorgere i fasci muscolari (mioma calcificato). La storia di questo tumore ci insegna inoltre che esso ebbe origine fino dalla giovinezza, per cui avrebbe avuto una durata di 52 anni, e fu preceduto ed accompagnato da una leucorrea uterina.



è soltanto quando sono sotto-mucosi, che sono spesso accompagnati da emorragia. Egli è bensì vero che molte volte sono molteplici, ma ciò accade nello stesso organo, e deriva piuttosto dallo stato generale d'irritazione dell'organo stesso, di quello che per un processo di diffusione: difatti tutto il tessuto muscolare, anche dove non dà origine ad alcun tumore, trovasi in uno stato d'ipertrofia. La benignità dei miomi rimane poi confermata estirpandoli, perchè non recidivano e non infettano le glandole linfatiche, nè vicine, nè lontane, e quando si sono verificate queste evenienze trattavasi di cancro, o di sarcoma. Alcuni autori inoltre non dubitano che possano aver luogo dei mio-sarcomi, ed anche allora è possibile una infezione.

Un problema molto arduo da risolvere si è la patogenesi delle fibre muscolari lisce di nuova formazione, lo che deriva particolarmente dallo stato di vecchiaia di quei miomi, che generalmente possiamo osservare, perchè in essi non si riscontrano più elementi proliferanti. Tuttavolta due ipotesi si possono sostenere. La prima parte dalle seguenti considerazioni: che le fibre traggono origine da membrane muscolari preesistenti, che spesso conservano la stessa direzione delle fibre normali, che i nuovi fasci sono formati da fibrocellule esilissime, che in fine nell'utero gravido si riscontrano fibre con divisione forcata; ora poggiando su tali dati si ritiene che avvenga una iperplasia per scissione delle fibre muscolari fisiologiche e poscia lo stesso fenomeno si ripeta in quelle di nuova formazione; ma se si considera che niuno ha mai osservato nè l'ingrandimento, nè la divisione dei nuclei, si è tosto presi dal dubbio che tale sia veramente il processo. La seconda ipotesi è desunta dalle osservazioni di Koëllicher nell'utero gravido e da quelle di Föerster in piccoli miomi, e cioè che in ambi i casi esistevano cellule di tessuto connettivo in via di divisione, con cellule figlie rotonde, ovali, piccole, non che forme di passaggio tra queste e le cellule muscolari neoformate; ora se tale non è il processo di sviluppo noi non sapremo come spiegare la generazione di tanta copia di fibre muscolari lisce nelle pareti trabecolari dei tumori cavernosi, p. es. del fegato (vedi l'angioma cavernoso).



## Angioma

Sotto questa denominazione si comprendono quei neoplasmi che sono essenzialmente costituiti da un intreccio di canali sanguigni, e furono ancora chiamati, con poca esattezza, *tumori vascolari*, *tumori erettili*, *funghi ematodi*, *telangiectasie*, *angiectasie* (dilatazioni dei vasi). Da questo genere patologico rimangono esclusi gli aneurismi, le varici, e tutti gli altri neoplasmi a cui si associa un grande sviluppo vascolare.

Gli angiomi non offrono tutti la medesima struttura, alcuni sono costituiti da vasi sanguigni più o meno alterati nelle loro pareti, e questi vengono detti angiomi semplici (i quali poi vanno distinti in capillari, arteriosi e venosi), altri in luogo di vasi sono formati da un intreccio di trabecole piene di sangue, con pareti fibro-muscolari, e questi furono chiamati *angioma cavernosi*. Tale differenza nella organizzazione presenta un grande interesse anatomico.

I neoplasmi vascolari s'incontrano molto più frequentemente alla periferia del corpo, di quello che nei visceri interni. Gli angiomi periferici sono spesso congeniti, di semplice struttura, non però costantemente <sup>1</sup>, hanno sede ora nel corion, ora nel pannicolo adiposo, ed i primi chiamansi cutanei, i secondi sotto-cutanei. Non mancano però osservazioni d'angiomi nei muscoli e nelle ossa, ma questi fatti sono piuttosto rari. Gli angiomi viscerali si rinvencono in età diversa, e preferiscono il fegato, il cervello e la lingua; negli organi addominali si riscontra generalmente la forma cavernosa, in quelli della testa la forma semplice.

(1) Non mancano le osservazioni di tumori vascolari congeniti di struttura cavernosa e già il Professor Taruffi ne ha raccolto fino dal 1864 un esemplare (Vedi prep. N. 1366) in un neonato, in cui questa disposizione è evidente. Il tumore era grande quanto una mandorla e risiedeva al cubito.



Gli angiomi cutanei, qualunque sia la loro struttura, hanno sede più spesso alle labbra, agli orecchi, alla radice del naso, alle palpebre, alle guancie, al collo, alla nuca, e talvolta in più regioni ad un tempo. Si presentano da prima, per rispetto alla forma, o come una testa di spillo, o come un grano di canepa leggermente sporgente dalla superficie, o come una piccola macchia. Si danno però casi di neonati in cui gli angiomi hanno già raggiunta la forma d'una macchia diffusa, o d'una tumefazione prominente, lo che prova l'origine e l'incremento dei medesimi essere avvenuto durante la vita intrauterina. Il colorito è ora rosso, ora pavonazzo, ora bleu-acciaio; ma dal medesimo, come avverte Virchow, non si deve desumere che l'angioma sia costituito da un genere di vasi piuttostochè da un altro, perchè il colorito è tanto più chiaro quanto più i vasi sono superficiali, ed è tanto più fosco quanto più sono profondi; nulladimeno però se questi sono superficiali, molto dilatati, e contengono sangue rosso-scuro, havvi una grande presunzione che si tratti di tumore venoso. Comprimendo gli angiomi cutanei, si vuotano dal sangue lentamente e talora incompletamente per riempirsi di nuovo, tolta la compressione. Dessi poi sono capaci d'inturgidire durante il pianto e le grida dell'infermo, lo che è il prodotto della stasi; possono però gonfiarsi ancora per una flussione attiva. Quando queste varie forme sono congenite e non crescono ulteriormente, vengono chiamate *nèi materni*; ma deve avvertire che sotto la stessa denominazione sono comprese le macchie pigmentarie, sicchè per distinguere i piccoli angiomi congeniti dalle medesime si preferisce la denominazione di *nèi vascolari* <sup>1</sup>.

I nèi vascolari una volta esorditi di rado si soffermano alla forma primitiva, ma più spesso crescono progressivamente, con questa differenza, che se rimangono circoscritti, dessi ingrandendosi assumono la forma di tumefazione ovale o rotonda, del volume d'una cerasa o d'una noce, alquanto prominente, con superficie lobulata e granulosa; se invece l'alterazione si espande, la cute rimane trasformata per un tratto irregolare in un tessuto molle

(1) Egli è da notarsi che la neoproduzione di vasi non esclude l'infiltrazione di pigmento e la vegetazione di peli, perchè in pratica non è raro di trovare associate queste tre alterazioni in proporzioni variabilissime.



rosso-scuro, variegato, bernoccolato, e talora con piccoli lobi pedunculati. Fra i due modi d'accrescimento quello per espansione è il più comune, e talora si estende così notevolmente da invadere p. es. metà della faccia, o tutta la superficie d'un membro; mentre l'accrescimento circoscritto accade più spesso negli angiomi, che hanno avuto origine dai lobetti grassosi ed hanno raggiunta la superficie cutanea.

Gli angiomi sottocutanei hanno sede più spesso alle guancie, al mento ed alle estremità, od in più luoghi ad un tempo; sovente hanno la struttura cavernosa, presentano spesso la forma di tumore abbastanza circoscritto, talvolta di tumefazione che si dilegua all'intorno senza confini visibili. Tanto nell'una forma che nell'altra, l'angioma sotto-cutaneo è generalmente molle, elastico, non pulsante ricoperto da cute sana (solo in alcuni punti di essa traspare il color bluastro), però invecchiando la pelle s'assottiglia e diventa turchina, traente al pavonazzo. Comprimendo il tumore, ora esso cede completamente e si scolora, ora resiste e rimane alquanto colorito, lo che deriva dalla maggiore o minore facilità con cui il sangue esce dal neoplasma. Per varie circostanze, non sempre avvertite, questi angiomi presentano la proprietà di rigonfiarsi (*erettilità*) molto più facilmente che gli angiomi cutanei, lo che deriva dalla accresciuta quantità di sangue nel tumore.

Nella fronte, nelle tempia, al padiglione delle orecchie (di rado nelle membra) e precisamente nel tessuto connettivo sotto-cutaneo, può trovarsi un angioma che differisce nei caratteri tanto estrinseci che anatomici dalla descrizione data superiormente: e difatti può accadere che si presenti una tumefazione cutanea, che alla superficie mostri delle circonvoluzioni o dei rigonfiamenti multipli, dotati di pulsazione, di rumore di soffio, con fremito vibratorio continuo. Questa tumefazione da prima è pallida, ma assottigliandosi la pelle diventa violacea o rossastra; dessa non rimane lungo tempo limitata alla sede primitiva, ma si prolunga seguendo i vicini rami arteriosi, che vanno verso il tronco. Quando un *angioma* presenta i suddetti caratteri, dicesi *racemoso*.

Ben poche sono le osservazioni che non lasciano alcun dubbio sulla esistenza degli angiomi delle ossa, sicchè una descrizione generale dei medesimi è prematura: si può però finora dedurne che il neoplasma vascolare delle ossa avviene di preferenza nel cranio e nella tibia ed assume la forma cavernosa. Il fatto a nostra cognizione,



che dimostra con più evidenza la realtà degli angiomi ossei, ci viene riferito dal chiarissimo Sangalli nei seguenti termini: — Sulla superficie interna dell'occipite, in corrispondenza della linea crociata, si osserva una tumidezza circolare del diametro di 4 centimetri, culminante nel centro, dove l'ossatura è della grossezza di un centimetro e mezzo. Questo rigonfiamento che ha margini circoscritti e l'aspetto di un segmento di sfera, era rivestito di una sottile membrana cellulo-fibrosa, non aderente alla dura madre. Rimossa quella membrana, vi si scorge un tessuto areolare formato d'osteofiti provenienti dall'ossatura, ramificati in vario senso, e per lo più riuniti tra di loro in modo da lasciare degli spazi comunicanti gli uni cogli altri, di figura irregolare. In questi si trovava sangue fluido. La parete dei medesimi era vestita qua e là di epitelio nucleare o di finissimo tessuto connettivo, il quale pure formava delle sottili trabecole per entro il tumore, che era egualmente costituito d'una sostanza ossea, irregolarmente reticolare. La superficie esterna dell'occipite non appariva rigonfia; nella località affetta era coperta dal pericranio di color rosso-oscuro ed alla compressione alquanto cedevole. Da questa membrana partivano delle striscie di tessuto fibroso, le quali si connettevano con minuti osteofiti. — (Storia clinica ed anatomica dei tumori, Pavia 1860).

La descrizione degli angiomi che hanno sede nei visceri dell'addome non può ricavarsi se non da quelli del fegato, essendo i meno rari. Dessi hanno sede tanto profondamente nella sostanza del viscere, quanto verso la periferia, ove si manifestano più spesso con una depressione, che con una rilevatezza. Hanno varia grandezza: ora sono grossi come un grano di caffè, ora raggiungono il volume d'una nocciola. Noi ne abbiamo raccolto fra gli altri un esemplare al margine inferiore del fegato che vi occupava tutta la spessorezza, ed aveva una superficie ovoide, di cui il maggior diametro segnava 4 centimetri, era inoltre incapsulato (vedi prep. N. 1568). Angiomi con un volume maggiore sono una rarità anatomica. La capsula fibrosa che circonda il neoplasma non si verifica negli angiomi più piccoli, i quali nascono nel centro degli acini epatici, e crescendo pigliano il posto di questi, in guisa che i tumori vascolari nel fegato, e così pure negli altri organi, possono venir considerati come neoplasmi di sostituzione e non di addizione. Si distinguono questi angiomi viscerali dal tessuto circostante per un colore rosso più intenso, per la maggior sodezza, per la maggior copia di san-



gue che sgorga dalle superficie risultanti da un' incisione, e per la presenza di una rete trabecolare costituente il tumore, la quale può scorgersi anche ad occhio nudo con un esame diligente.

Fra gli organi del capo, il cervello e la lingua sono i più esposti ad incontrare gli angiomi, i quali tanto in essi che nell'occhio, nella dura madre, nel palato, nell'antro d'Igmore si mostrano di tessitura semplice. Nel cervello la sede ordinaria è il pavimento del 4° ventricolo, la forma è una piccola macchia che simula uno stravaso; Virchow ritiene che questi angiomi siano d'origine congenita e che non abbiano nessun valore patologico, salvo il caso che diano luogo ad emorragie; noi invece abbiamo osservato un caso che fa eccezione sotto tutti i rapporti alle sopraccennate leggi, perchè risiedeva alla base del talamo sinistro, aveva il volume di una noce, e recò una congestione meningea che estinse l'infermo <sup>1</sup>.

(1) Nel nostro Museo abbiamo collocato questo bellissimo esemplare di angioma cerebrale N. 1464. In esso senza bisogno d'iniezione e di preparazione scorgesi ad occhio nudo l'intreccio, l'andamento serpentino, il vario calibro dei vasi e l'alterazione delle loro pareti; però più non rilevansi sufficientemente i rapporti colle parti adiacenti. Questo preparato ci fu donato dall'Ospedal Maggiore con la seguente relazione: Bini Natale di 65 anni, birocciaio, raccontava che negli ultimi 20 anni di sua vita era stato affetto 7 volte, a distanze irregolari, da fortissimi mali di capo, che in media aveano richiesta una cura di 20 giorni per svanire, ed i mezzi principali adoperati furono salassi e sanguisughe ai processi mastoidei. Ai 18 febbraio 1866 fu ad un tratto preso di nuovo dal dolor di capo seguito da vomito, per cui fu obbligato di mettersi in letto, ed il dolore si manifestava con una puntura intermittente, che dall'occipite s'irradiava alla cuffia aponeurotica del capo ed alla regione dorsale, in ispecie fra le scapole; tale dolore però non era continuo e lasciava talvolta delle ore, tal altra dei giorni di tregua, ma non avendo niun miglioramento stabile, entrò nell'Ospedale l'11 marzo 1866.

Esaminato l'infermo non mostrò alcuna alterazione obbiettiva, tranne una deficiente nutrizione; esso accusava soltanto il solito dolore di capo, debolezza e sensibilità ot-tusa negli arti inferiori: pulsazioni 80; nella notte delirio vago. Nei giorni successivi, oltre accusare il dolore, manifestò segni più evidenti di abbattimento; giaceva immobile, cogli occhi volti in alto, colla bocca aperta, aveva polsi piccolissimi, s'affaticava a riflettere, andava perdendo la memoria, si sovveniva però dei tentativi fatti nelle notti per alzarsi. In alcuni giorni si lamentava maggiormente del dolore, in altri ragionava con abbastanza senno. Agli 11 aprile principiò ad emettere senza avvertire le urine e le feci, gli si manifestò più tardi una piaga da decubito al sacro, perdè l'appetito, si fece insensibile e soporoso; finalmente l'11 maggio morì.

Fatta l'autopsia, si rinvennero i vasi meningei turgidi e dilatati, alcuni dei quali raggiungevano la grossezza di una penna da scrivere. Inciso il cervello si riscontrò entro la polpa cerebrale, alla base del talamo sinistro dei nervi ottici, un tumore vascolare del volume di una grossa noce, di colore nerastro, con superficie ineguale, che gradatamente s'espandeva oltre i suoi limiti primitivi: tagliato dava sangue in abbondanza, e facile



Gli angiomi della lingua appartengono più spesso alla mucosa che ai muscoli, e dalla descrizione che ne viene data sembrano di natura venosa. Anche noi ne abbiamo osservato un bellissimo esemplare, che per l'estensione che aveva assunto era divenuto inoperabile ed offriva caratteri da lasciarlo ritenere costituito da tante vene dilatate <sup>1</sup>.

Esaminando anatomicamente gli angiomi semplici p. es. della pelle, dopo che sono stati escisi, si rimane sorpresi di non vedere che una porzione di cute ben poco alterata, in cui non si rilevano i vasi che fornivano il colorito rosso al tumore, ma osservando i medesimi angiomi al microscopio, dopo che sono stati iniettati, si riconosce che sono costituiti in gran parte da capillari dilatati, da pochi vasi arteriosi e venosi, da tessuto connettivo più o meno scarso, e se erano posti nel tessuto sottocutaneo, dai lobi grassi. Si danno però casi in cui l'esuberanza del connettivo e del grasso obbliga ad ammettere una neoformazione anche di questi elementi. I capillari si mostrano irregolarmente ampliati, con pareti ipertrofiche e talora con seni laterali, hanno un andamento serpentino, formando una rete a maglie larghe ed emettendo prolungamenti numerosi a forma di anse. Siccome tale sviluppo di vasi piglia origine dai piccoli sistemi capillari delle glandole sudoripare, dei follicoli piliferi, delle glandole sebacee, e dei lobuli grassi, che sono distinti gli uni dagli altri nella pelle, così questi sistemi vegetando separatamente danno una grossolana configurazione lobata alla neoformazione.

riesciva il rilevare che il sangue sgorgava da vasi di diverso calibro: seguendone poi alcuni dei maggiori, questi si riscontravano in diretta comunicazione coi vasi meningei situati alla regione sfenoidale corrispondente. Dissanguato il tumore si vide costituito soltanto da un intreccio di arterie e di capillari, di cui le maggiori erano grosse quanto una penna da scrivere, ma in esso prevalevano le piccole arterie ed i capillari dilatati.

(1) Questo caso riguarda una giovane di 22 anni, tuttora vivente, che presenta tutto il terzo anteriore della lingua trasformato in un tessuto molle, di color pavonazzo, bernoccolato e solcato irregolarmente, che fasteggiato, si mostra fluttuante, e compresso diminuisce di volume; questo tessuto si estende sul lato sinistro fin verso la radice della lingua ed aveva avuto origine dalla nascita. La stessa giovane presenta un secondo tumore ovale, sottocutaneo al mento, con una superficie ondulata, la quale in alcuni punti lascia trasparire un colore violetto, tumore pur esso compressibile, e situato inferiormente ad una antica cicatrice, la quale fu la conseguenza dell'escisione di un tumoretto vascolare, eseguita nei primi mesi della vita extrauterina. Il Professor Taruffi fece fare il ritratto della giovane colla lingua sporgente (Vedi Catal. del Museo N. 1405).



Se la tumefazione in luogo di essere costituita per la maggior parte di vasi capillari lo è da vasi arteriosi, allora si tratta di un *angioma racemoso*, che fu chiamato ancora da Breschet *aneurisma cirsoide* (a forma di varice), da John Bell *aneurisma anastomotico*, da Dupuytren *varice arteriosa*, ed è formato dalla dilatazione e dall'allungamento di un certo numero di arterie molto vicine le une alle altre, da cui ne risulta un intreccio di vasi grossi, generalmente come una penna d'oca, flessuosi, serpentine, con alcune dilatazioni ampollari; tale ectasia non si limita alla sede primitiva, ma generalmente si estende progressivamente ai tronchi arteriosi più prossimi. La parete dei vasi non suole essere ipertrofica, ma invece alquanto alterata, con divaricamenti della tonaca media, in guisa che queste arterie sembrano più molli e si deprimono come le vene affette da varici.

L'angioma costituito principalmente da vene è stato diligentemente studiato da Virchow. Desso trovasi tanto nella cute che nel tessuto sottocutaneo ed anche più profondamente; generalmente ha una forma piana, ed assai diffusa, di colore rosso oscuro, per cui fu detto *neo vinoso* (volgarmente voglia di vino), ma può offrirsi ancora come una tumefazione, quando le vene affette sono grosse o quando l'epidermide è divenuta esuberante; sicchè la superficie cutanea diventa aspra, ruvida e disuguale. In questi angiomi si riscontrano le radici venose dilatate e serpentine con dilatazioni a forma di ampolle, mentre i capillari sono poco interessati, e così pure si nota che il tessuto interstiziale è scomparso. Mediante tagli microscopici si vede inoltre che alcune vene senza essere molto serpentine, nè molto dilatate, sono tramutate in una serie di sacchi posti l'uno dietro l'altro, la cui grandezza non sta in rapporto col lume del vaso. Questa formazione di sacchi accade in tutti gli strati del tessuto e di mano in mano che si accostano alla superficie, la distanza che li separa diminuisce, ed alla fine non si hanno che i sacchi stessi, che formano una serie di vescichette od alveoli, interrotti soltanto dalle glandole sebacee o dai residui del tessuto connettivo. Questi alveoli sono ora rotondi, ora allungati, ora curvi, ora forniti di concamerazioni. Essi hanno una parete robusta, ricca di nuclei, sono separati dal reticolo malpighiano mediante un leggier grado di connettivo.

I caratteri anatomici dell'angioma cavernoso si possono in gran parte rilevare anche ad occhio nudo. Appena esciso esso perde



dalle superficie cruenta gran parte del sangue che conteneva, e rimpiccolisce. Tagliato, appare costituito da un tessuto bianchiccio, denso, resistente, reticolato, che solo in alcune parti contiene alcuni coagoli rossi. Rigonfia di nuovo posto nell'acqua, ed allora mostra evidentemente un gran numero di pertugi, in cui se si inietta un fluido, questo penetra con facilità in tanti spazi cavi o trabecole, che comunicano fra loro e trapassa nelle vene, che frequentemente si trovano dilatate ed allungate con andamento serpentino. Gli spazi cavi sono diversamente grandi nei singoli tumori e nelle varie parti di uno stesso tumore: ora sono piccoli e quasi puntiformi, ora hanno un diametro di 1/8, di 1/4, di 1/2 linea; la loro forma è rare volte tondeggiante, più spesso allungata, anfrattuosa, la superficie interna è liscia, secondo alcuni tappezzata d'epitelio piatto, secondo Billroth da epitelio fusiforme (delle vene), secondo noi manca d'epitelio. Questi spazi cavi non hanno pareti proprie, ma vi è un tessuto continuo che tutte le circonda, ovvero, per essere più esatti, che lascia dei vani a forma di trabecole: siccome poi questi spazi hanno figure irregolari e dimensioni variabilissime, così il tessuto interposto presenta uno spessore grandemente diverso intorno a ciascheduna trabecola. La natura fondamentale di questo tessuto è connettiva, ma è desso attraversato in diverse direzioni da numerosi fasci di fibre muscolari lisce, le quali si riconoscono dalla forma dei loro nuclei. Questi fasci da alcuni osservatori non sono stati veduti, noi invece abbiamo avuto sempre l'occasione di riscontrarli; così Wedl trovò i *vasa vasorum* per lo più sboccare negli spazi cavi, la qual cosa non abbiamo finora riconosciuta. Verso la periferia del tumore trovansi ancora delle grosse arterie e talora dei grossi rami venosi, che seguono l'andamento dei tumori: secondo Schuh rinvengonsi inoltre dei nervi.

Gli angiomi che primitivamente sono superficiali, o che lo diventano successivamente, possono subire diverse alterazioni. Nei tumori vascolari sottocutanei la dilatazione dei capillari spesso si estende progressivamente fino entro le papille, ed allora questi tumori entrano nelle stesse condizioni pericolose dei cutanei: difatti accade che la superficie della pelle, da prima liscia, si fa granulosa, umida e dà luogo a vescichette od a pustole, le quali, rompendosi, lasciano delle erosioni e delle ulcerazioni. Ora se avvengono iperemie nel tumore per condizioni interne, come p. es. per influenza della mestruazione, o per cagioni esteriori, come per una lesione



meccanica, ne insorgono tosto emorragie da minacciare perfino la vita dell'infermo. Cessata l'emorragia, l'ulcerazione si ricopre di croste, oppure dal fondo o dai margini può l'epitelio proliferare sotto forma di grosse vegetazioni da simulare un tumore maligno.

Se gli angiomi sottocutanei possono diventare superficiali, con altrettanta facilità tutte le specie di angiomi annoverate si estendono all'intorno, lo che deriva dall'allungarsi e crescere di numero dei vasi circostanti. Mentre accade questo processo di diffusione, il tessuto fisiologico interposto va scomparendo, fino a che soltanto rimane un semplice intreccio vascolare, oppure un tessuto cavernoso. Se si tratta di un angioma racemoso, che risiede sopra un osso (come spesso accade), determina in questo delle usure che si convertono col tempo in solchi, in iscavi ed in perforazioni. Trattandosi però di angiomi cavernosi, il processo di diffusione non si verifica sempre, perchè questi dopo aver raggiunto un certo volume si circondano di una capsula fibrosa: anzi in qualche raro caso accade un fatto opposto, cioè l'atrofia del neoplasma, la quale però non è facile a spiegare, non sapendo se questo fortunato accidente debba attribuirsi alla coagulazione del sangue negli alveoli (fleboliti), o ad un processo infiammatorio iperplastico, che abbia dato luogo ad un tessuto cicatrizio, oppure al marasmo generale. Egli è molto probabile che studi ulteriori mostreranno vere tali cagioni nei singoli casi.

Un'altra successione degli angiomi è la formazione cistica, la quale può dar luogo a due forme diverse: cioè a cisti sanguigne ed a cisti sierose. Le prime sono di varia grandezza e figura, offrono delle concamerazioni parietali, e talora delle comunicazioni con vasi: contengono per lo più sangue scuro, bruniccio, che ha subito cioè un certo grado di alterazione, di rado sangue fresco, e vengono queste cisti attribuite da Holmes Coote all'ingrandimento degli alveoli, che sono propri dell'angioma cavernoso, per cui perdono in seguito le comunicazioni vascolari. Le seconde sono generalmente piccole, rotonde, chiuse, ripiene di siero giallognolo, la cui origine è completamente oscura.



### *Etiologia e Patogenesi*

La metà almeno degli angiomi periferici è congenita, oppure dessi si mostrano ben presto dopo la nascita; quando si sviluppano nel corso ulteriore della vita, ciò accade generalmente nella fanciullezza o nella adolescenza. Alcune volte questi tumori, particolarmente sotto la forma di *nèi vascolari*, sono ereditari. Gli angiomi viscerali invece si incontrano negli adulti, senza che si possa attribuirli ad una cagione soddisfacente. In casi di angiomi acquisiti si è potuto talora riconoscere una causa irritante o meccanica, ma le violenze esteriori sono senza alcun dubbio più spesso cagione di aneurismi cirsoidei.

Per gli angiomi congeniti auricolari, labiali, naso-frontali, palpebrali, buccali, del cuoio capelluto, per i profondi del collo e della nuca, delle guancie e della cavità orbitale, Virchow trova una predisposizione nella struttura embriologica di queste parti, perchè ad esse corrispondono le normali aperture delle ossa che sono riccamente provvedute di vasi; ora se sopraggiunge uno stato irritativo, ancorchè molto debole, al contorno di queste aperture, ne accadrà uno sviluppo anormale di quei vasi, da produrre i così detti *nèi vascolari*, i quali possono da prima restare latenti e più tardi farsi manifesti.

La struttura degli angiomi presentando differenze molto rilevanti, la patogenesi non può essere eguale per tutti. I così detti *nèi materni vascolari* sotto forma di macchie rosse, piane, si può ritenere che derivano da una semplice dilatazione dei capillari preesistenti (*telangiectasia*), poichè difatti altro non si nota dall'esame anatomico; ma quando queste macchie si fanno prominenti, oppure fin dall'origine questi *nèi* avevano la forma di tumoretti, allora è inevitabile l'ammettere una neoformazione, perchè in essi non si rileva soltanto la dilatazione dei capillari, ma il numero dei vasi supera così notevolmente quelli preesistenti, che bisogna necessariamente sia avvenuta una nuova formazione dei medesimi. Questa induzione viene inoltre confermata dall'osservarsi l'allungamento serpiginoso, od a forma d'anse, dei capillari, le loro molteplici anastomosi, l'ingrossamento delle pareti, le appendici laterali aventi



la forma d'imbuti. Ora rimane a sapersi come avvenga questa neoformazione, e noi già altrove abbiamo indicate le diverse maniere di produzione dei vasi (vedi p. 265): ma qui possiamo ripetere che il modo più ordinario si è lo sviluppo di cellule fusiformi (dai nuclei delle pareti vascolari alterate), le quali si riuniscono in fasci, e questi poi diventano cavi, in seguito della pressione del sangue che trapassa a poco a poco dai vasi vecchi nei nuovi ora tale; pressione continuata principia anche ad alterare gli ultimi formati, dilatandoli, facendoli diventare serpentini, con concamerazioni laterali e distruggendo lentamente i tessuti interposti.

Nell'angioma racemoso (aneurisma cirsoideo) non si può asserire che vi sia formazione di nuovi vasi: ma essendo evidente il notevole allungamento ed allargamento dei rami arteriosi, senza che vi sia atrofia delle pareti, si può indurne che havvi neoformazione iperplastica di tutti gli elementi costituenti le pareti stesse. Come avvenga questa iperplasia non è facile spiegare in ogni caso, tuttavia se rammentiamo che le contusioni sono la cagione più frequente di questa forma morbosa, possiamo dedurne che per un certo tempo avvenga una specie di torpore nelle tonache arteriose offese, sicchè non reagiscono alla pressione del sangue; ora mancando quest' aiuto all'ordinaria progressione del circolo ne risulta che il sangue per avanzare dovrà esercitare una pressione maggiore spinto dalla forza superiore, cosicchè ne risulterà una dilatazione; ma come accade nelle arterie collaterali, in seguito ad allacciatura, come pure nei sacchi aneurismatici, il processo passivo di dilatazione non persiste lungo tempo, ma finisce per farsi attivo, ed ecco che le pareti proliferano elementi congeneri, sicchè i sacchi aneurismatici s'ingrossano, ed i vasi dilatati non solo assumono una spessezza relativa al calibro, ma si allungano, diventano serpentini e formano delle anse: altrettanto dunque accadrà nelle arterie che diventano racemose per causa traumatica.

Molto più arduo è il problema della patogenesi degli angiomi cavernosi, giacchè valenti osservatori sono anche divisi nell'interpretare il fatto, alcuni ammettendo una neoformazione cavernosa indipendente dai vasi, altri invece ritenendo le caverne un risultato della dilatazione dei vasi stessi. 1° Rokitansky afferma che gli spazi cavernosi si formano da prima nel tessuto congiuntivo, che poscia si moltiplicano mediante prolungamenti laterali dello stesso tessuto connettivo, e che soltanto consecutivamente entrano in



comunicazione coi vasi, logorandone le pareti <sup>1</sup>. Busch dividendo l'opinione fondamentale di Rokitansky, pensa che si verifichi quanto avviene nelle ematocisti, e cioè che da prima abbia luogo una formazione cistica, la quale logorando le pareti dei vasi vicini si riempia di sangue. A questa interpretazione si oppone il fatto che i vasi, od arteriosi, o venosi, sono in comunicazione cogli alveoli, lo che si verifica mediante le iniezioni, e che non si riscontra alcuno stadio dello sviluppo di questi angiomi, in cui gli alveoli non siano ripieni di sangue. Rindfleisch volendo evitare siffatta obbiezione ha emessa una dottrina oscurissima, di cui non abbiamo intesa altra cosa se non che la metamorfosi cavernosa si effettua mediante lo sviluppo di tessuto germinale lungo le pareti dei vasi, in una parte circoscritta d' un organo, il qual tessuto si tramuta in tessuto connettivo fibrillare ed in cellule fusiformi, e questo tramutamento accadendo ancora in una sezione di capillari ne risulta il tumore cavernoso. Non avendo afferrato il concetto intero dell'autore noi ci asterremo da qualunque considerazione.

2° Virchow ritiene che gli angiomi cavernosi siano una metamorfosi successiva, e talora molto tarda, delle semplici telangiectasie, essendo i primi raramente congeniti. I vasi della telangiectasia crescendo in lunghezza e dilatandosi atrofizzano il tessuto interstiziale: le curve risultanti dalla disposizione serpentina dei medesimi si toccano, donde risulta che le pareti si fondono ed alla fine in alcuni punti si rompono, in guisa che ivi pigliano l'aspetto di trabecole. In questo processo però non accade una semplice ectasia, ma un lavoro attivo; infatti le pareti dei vasi oltre essere dilatate sono anche ingrossate. Questa neoformazione invade piuttosto le pareti arteriose e venose di quello che le pareti dei capillari, anzi questi scompaiono del tutto, sicchè le arterie comunicano direttamente cogli alveoli e questi possono considerarsi come il principio del plesso venoso. Questa dottrina ingegnossissima lascia però alcune difficoltà insolute, le quali per vero non sono di facile interpretazione. Essa parte dal principio che l'angioma cavernoso sia secondario all'angioma semplice: ma noi abbiamo accennato che si danno angiomi

(1) Rokitansky opina inoltre che gli spazi alveolari, avanti che si mettano in comunicazione coi vasi, contengano sangue, il quale sarebbe prodotto della trasformazione delle cellule del tessuto congiuntivo. Ma questa ipotesi non è oggi più sostenibile.



cavernosi congeniti, e d'altra parte come può dimostrarsi che i tumori cavernosi fossero da prima semplici? In conformità al principio stabilito Virchow ammette che le trabecole non siano che arterie e vene dilatate ed ingrossate, ma anche questa induzione offre delle difficoltà anatomiche per essere riconosciuta esatta, perchè le pareti delle trabecole hanno perduto ogni traccia della disposizione delle pareti arteriose e venose. Con ciò non vogliamo concludere che la dottrina sia falsa, ma che lascia un qualche dubbio che dessa sia completa.

Un' ultima ricerca rimane da compiersi, e cioè se nell'organismo normale vi abbia alcun tessuto congenere all'angioma cavernoso. Gli anatomici a tale proposito ben presto si avvidero quanto grande fosse l'analogia di questo neoplasma coi corpi cavernosi del pene e della clitoride, colla sostanza spugnosa dell'uretra, e col tessuto erettile della mucosa nasale in corrispondenza ai turbinati; ma dal confronto non ne trassero tutto quel lume che si poteva; difatti se si estende l'esame comparativo dei corpi cavernosi del pene sopra dei grossi mammiferi, p. es. nel cavallo, facilmente si entra nella convinzione che questi organi non sono semplicemente formati da tessuti vascolari, ma bensì da grossi fasci muscolari lisci, intrecciati insieme in tutti i sensi, in rapporto colle pareti trabecolari, sicchè sarebbe più esatto chiamarli organi muscolari con vene a forma trabecolare. Tale disposizione riscontrasi anche nell'uomo, con questa differenza che le trabecole sono più numerose, e meno abbondanti i fasci muscolari, ma il tipo è il medesimo; ora se si esamina la struttura degli angiomi cavernosi troviamo parimenti un tale sviluppo di fasci muscolari in tutte le direzioni ed è il medesimo che altera la struttura regolare delle pareti trabecolari: perciò è indispensabile l'ammettere che l'elemento principale neoformato sia precisamente la fibra muscolare liscia, e quindi vi si tratti piuttosto di un mioma. Ammesso questo principio, sarà permesso il concepire che i fasci muscolari agendo sulle pareti venose in diversi sensi le dilatino irregolarmente, per cui ne risultano le trabecole, le quali ora divaricate, ora rinserrate da tante forze opposte finiscono per perdere l'epitelio.



## Nevroma

Tutti quei neoplasmi in cui la parte essenziale è costituita da sostanza nervosa di nuova formazione, chiamansi *nevromi*, i quali vanno perciò distinti dai fibromi, mixomi, sarcomi dei nervi (falsi nevromi).

La sede ordinaria dei nevromi è nel sistema nervoso, per cui sono generalmente di natura iperplastica, tuttavia si danno (bensì di rado) tumori teratoidi, nei quali si trovano neoproduzioni nervose, che devono essere considerate per eteroplastiche. Iperplasie possono rinvenirsi in tutti i punti del sistema nervoso; dove s'incontrano più frequentemente si è nei nervi spinali, con minor frequenza nei simpatici, molto di rado nei nervi cerebrali, e negli organi nervosi centrali. Quando i nevromi hanno sede nei nervi periferici, vanno distinti in quelli che traggono origine dai tronchi ed in altri che nascono dalle estremità terminali; quando si presentano nel cervello, il luogo di elezione si è la superficie dei ventricoli, e spesso tali nevromi trovansi associati ad idrocefalo congenito; nel midollo spinale soglionsi rinvenire alla regione sacrale.

In quanto alla forma esteriore i nevromi possono variare grandemente. Rare volte si presentano sotto l'aspetto d'ipertrofia, ed anche quando ciò apparisca macroscopicamente, devesi notare che per rispetto al cervello l'ipertrofia può essere simulata dall'iperplasia della sostanza interstiziale, e per riguardo ai nervi periferici può pigliarne l'aspetto l'iperplasia del perinervo <sup>1</sup>. Tuttavolta

(1) Verneuil ha comunicato due fatti molto importanti di questo genere. Uno apparteneva a Depaul e riguardava un fanciullo che presentava un tumore costituito da rilevatezze della pelle, separate fra loro da solchi profondi, e ricoperto da grossi peli. Esciso il tumore si vide che non erano soltanto gli elementi propri della pelle che lo producevano, ma che era formato pressochè nella totalità dall'ipertrofia dei cordoni nervosi, dei quali alcuni mostravano dei rigonfiamenti ed assumevano l'aspetto moniliforme, altri



sono registrati alcuni fatti di parziali ipertrofie del cervello negli adulti, in cui o coll' esame anatomico non si osservò l'aumento della sostanza interstiziale, o dalla relazione clinica non si desunse niuna lesione funzionale, sicchè pare probabile che si diano ancora casi di vera ipertrofia numerica <sup>1</sup>. Non sono poi rari i casi di exencefalia parziale congenita, in cui una porzione esuberante di cervello fa ernia, sortendo da una anomala apertura del cranio, senza che sia accompagnata da idropisia dei ventricoli. Ciò poi che è notevole in questi casi si è che il foro di uscita non corrisponde nè ad una sutura, nè ad una fontanella, ma è il risultato di una vera deficienza di osso. Una questione altrettanto ardua si è il determinare la cagione dell'ipertrofia dei nervi nei casi dove non si verifica l'iperplasia del perinervo. Noi abbiamo esaminato l'ingrossamento uniforme di ambedue le origini molli dei nervi acustici (Prep. N. 1309) e non abbiamo trovato di notevole che lo sviluppo di nuclei ovali nella guaina dei tubi nervosi, lo che trovandosi anche fisiologicamente, non ci ha condotti ad ammettere che questa fosse la cagione dell'ipertrofia.

I nevromi hanno più spesso la forma di tumore, il quale può essere di varia grandezza, principiando dal volume di un pisello, e salendo a quello di una palla da fucile; in quanto alla figura

offrivano un ingrossamento cilindrico, da raggiungere il volume di una penna d'oca; nel peduncolo poi del tumore i nervi si mantenevano bensì grossi, ma si aggomitolavano. Esisteva nel medesimo tempo una ipertrofia delle glandole sebacee e dei follicoli piliferi.

Il secondo fatto fu osservato dallo stesso Verneuil e riguardava un individuo che soffriva di una intensa nevralgia al prepuzio, il quale era ipertrofico per la presenza di una rete plessiforme molto ricca, formata da nervi serpentinei incrociantsi fra loro, i quali malgrado le biforcazioni e le ramificazioni non mostravano diminuzione di volume, donde risultava che la somma dei rami forniti da un tronco oltrepassava di molto il volume del tronco comune.

In ambidue questi casi l'esame microscopico dimostrò che l'involuppo dei tubi nervosi era molto ingrossato e formava da ciaschedun lato una fascia chiara trasparente; il tessuto intermedio ai tubi era pure aumentato in ispessenza, nullameno i filamenti nervosi erano rimasti cilindrici, per cui si trattava di una ipergenese del tessuto fibrillare che serve di tonaca ai filamenti nervosi.

(1) Vedi Sangalli (Gazzetta Medica Lombarda 1858 pag. 255), Barilli (Novi Commentarii Istituti Bononiensis 1844 pag. 63) i cui preparati sono conservati nel Museo di Anatomia Patologica di Bologna e segnati coi N. 711 e 712. Nello stesso Museo trovasi pure un altro preparato raccolto dal Prof. Alessandrini N. 1297, in cui si vede il corpo olivare sinistro più lungo, il corpo piramidale destro più grosso con le fibre arciformi del Rolando dal medesimo lato molto pronunziate.



ora sono rotondeggianti, ora schiacciati, ora con superficie lobulata, talora riuniti fra loro mediante tessuto cicatrizio, lo che si verifica quando sono conseguenza di amputazione (vedi il Prep. 1219). In questo caso si nota ancora che il volume sta in rapporto colla grossezza dei cordoni nervosi: e quindi i più grandi nevromi da amputazione si rinvengono nello sciatico e sul tronco dei nervi brachiali <sup>1</sup>. Nelle estremità terminali le neoproduzioni nervose sono talvolta simili ai tubercoli dolorosi (per rispetto ai sintomi ed in riguardo alla forma: vedi pag. 311), tal altra perdono il carattere di tumore perchè o sono troppo piccoli per venir distinti, oppure sono fusi colle parti circostanti. La consistenza dei tumori nevromatosi è più spesso soda; le superficie che risultano dal taglio dei medesimi sono bianco-gialliccie, anemiche, ed offrono una grande analogia coi fibromi e coi miomi levi-cellulari; alcune volte però gli strati hanno una disposizione concentrica, oppure tutta la massa ha un aspetto fibro-cartilagineo. Si danno però ancora nevromi molli, particolarmente nel cervello e cervelletto, i quali al taglio mostrano delle superficie omogenee, bianco rossiccie, che hanno una grande somiglianza colla sostanza nervosa midollare.

Molteplici sono le osservazioni di nevromi multipli a forma di tumore, lo che può accadere in uno stesso nervo, in guisa che questo rassomiglia ad una corona da rosario, oppure può verificarsi in tutti i rami di un medesimo tronco, od in nervi di varie località. Qui nasce la questione, se in tutti questi casi trattavasi di veri nevromi, poichè in passato gli anatomici comprendevano con questo nome ogni tumore posto nei nervi. Finora non conosciamo che Virchow, il quale abbia verificato tumori multipli di natura nervosa tanto in un sol nervo, quanto nei rami di un medesimo tronco, cosicchè rimane anche il dubbio se si diano veri nevromi in più nervi distinti.

Studiando la struttura istologica dei nevromi tanto centrali che periferici, si ricava che alcuni sono costituiti da fibrille nervose

(1) È stato osservato che i nevromi da amputazione si trovano alcune linee e fino un pollice più alti del luogo amputato, lo che fu attribuito a retrazione nervosa: ma è più verosimile il ritenere questo fenomeno effetto della retrazione vascolare e muscolare. Noi poi abbiamo rinvenuto un piccolo nevroma laterale al tibiale anteriore, lungi due pollici dal luogo amputato, mentre il suddetto nervo continuava il suo cammino verso la cicatrice (vedi la Prep. 1029): ed in questo caso le cagioni annoverate non valgono a spiegare l'effetto.



o da fascetti delle medesime, che s'intrecciano nelle direzioni più variate e vengono chiamati *nevromi fascicolari*, che altri sono costituiti da cellule nervose, per cui vengono detti *gangliosi*, che tutti contengono, oltre gli elementi nervosi, tessuto interstiziale ed un certo numero di vasi. Secondo la quantità del tessuto interstiziale, cambiano i caratteri dei nevromi; difatti se desso è affine al perinervo, il nevroma sarà duro, se invece è analogo al nevroglio il nevroma sarà molle; ma può anche accadere che la sostanza interstiziale si allontani dalle analogie suddette per avvicinarsi ad altre, ed allora quei nevromi che offrono queste anomalie non sono più considerati puri, ma bensì composti: così p. es. se la sostanza interstiziale presenta il carattere fibrillare, allora il tumore viene considerato per un *nevroma fibroso*, e se offre invece l'apparenza gelatiniforme, si chiamerà *nevroma mixomatoso*.

In quanto ai nevromi costituiti da fibrille nervose, egli è da avvertire che non tutti sono formati da fibre ordinarie a doppio contorno, contenenti miellina (*nevromi miellinici*), ma se ne danno alcuni, le cui fibre sono grigio-trasparenti, non contengono midolla, come le fibrille organiche, per cui riescono difficili da distinguere dalle fibre dei fibromi (*nevroma amiellinici*). In quanto alla disposizione delle fibre in un nevroma, Virchow afferma che da per tutto si vede lo sviluppo di rami da un fascetto preesistente, i quali discendendo crescono sempre più di numero a guisa di un pennello, ma ben presto s'intrecciano insieme strettamente da formare un gomitolo inestricabile d'aspetto fibroso; lo che costituisce una assoluta difficoltà a seguire le singole fibre. Per preparare le medesime bisogna avanti tutto macerare dei tagli di un nevroma nell'acido nitrico diluito, perchè con questo mezzo si isolano le fibre nervose dallo stroma, nella stessa guisa che si isolano le fibre muscolari nei miomi, poscia bisogna trattare i tagli coll'acido acetico, e con questo metodo si riesce molto facilmente a riconoscere le fibre che contengono midolla; ma per non confondere le amielliniche con quelle dei fibromi nucleati, occorre rammentarsi che nelle fibre senza midolla i nuclei sono ovali o lunghi, disposti parallelamente e situati entro le medesime, mentre nei fibromi non si trova questa disposizione: in essi invece può rinvenirsi una superficie di taglio reticolata od a forma di stella, che non si riscontra nei nevromi.

I nevromi fibrillari lasciano generalmente scoprire un rapporto di continuazione coi fascetti nervosi del nervo attiguo, ma questo



rapporto non esiste sempre con tutti i fascetti, ma talora sol con una parte dei medesimi, mentre l'altra parte continua nella direzione regolare di fianco al nevroma; si danno dunque, per rispetto ai neryi, dei nevromi totali e parziali, e questi ora sono centrali, ora periferici, ora laterali. Da questa varietà di rapporti si induce la spiegazione come i nevromi nel vivente siano accompagnati da svariati fenomeni, quali sono le nevralgie, gli accessi epilettici, la paralisi, i disquilibri di temperatura, l'anestesia, l'atrofia; non rimane però esplicata la frequente mancanza di qualunque disturbo: in questi casi la spiegazione può essere fornita dalla sede, cioè che abbiano vegetato in un tronco nervoso, oppure siano profondi in guisa da evitare gl'insulti esteriori: quando poi mancano queste circostanze, non rimane che ricorrere all'ipotesi che poche siano le fibre sensitive compromesse dal nevroma.

Il fatto generale della continuità fra i nevromi ed i fascetti nervosi, quando nel caso pratico questa può venir riconosciuta, costituisce un dato ulteriore per distinguerli da tutti gli altri neoplasmi, poichè questi non offrono sì fatto rapporto, ma sono soltanto aderenti ed incapsulati dai fascetti nervosi (vedi pag. 312). I nevromi gangliosi poi potrebbero venir confusi coi gangli sopranumerari, ma devesi avvertire che questi gangli non sono stati rinvenuti finora che nelle radici degli ultimi nervi cerebrali, nei primi nervi spinali, e soprattutto nell'accessorio, mentre i primi hanno la sede di predilezione nel cervello, cervelletto e midollo spinale, per lo più come semplici ipertrofie: sono inoltre forniti di sostanza interstiziale abbondante, sovente molle e non equamente distribuita.

I nevromi generalmente crescono con una grande lentezza e giunti ad un piccolo sviluppo si fanno stazionari per tutta la vita, senza moltiplicarsi secondariamente nè in luoghi vicini, nè in luoghi lontani, e recidivano di rado se vengono escisi, per cui vanno considerati per neoplasmi benigni; egli è bensì vero che talora sono insopportabili per gl'infermi, che altre volte sono molteplici in un nervo o nei suoi rami, che in qualche caso recidivano rapidamente <sup>1</sup>, e

(1) Virchow riferisce il seguente fatto molto interessante di recidiva. Un giorno furono inviati al medesimo dal dott. Schmidt numerosi tumori, parte rotondi, parte bernoccoluti, della grandezza circa d'una ciliegia e d'una prugna, e gli venne comunicato che essi provenivano da un sartore, il quale aveva 61 anni. Nell'età di 54 anni si era manifestato al medesimo un tumore della grandezza d'una lente alla parte volare del braccio in corrispondenza dell'articolazione della mano, il quale nel corso di 20 anni era



che quando sono superficiali possono ulcerarsi: ma tutte queste evenienze eccezionali non bastano per farli considerare tumori maligni; difatti le circostanze che obbligano gl' infermi a liberarsi da questo neoplasma sono generalmente un disturbo o di senso o di moto e giammai il pericolo di una infezione. La molteplicità quando si verifica, è circoscritta non solo ad una regione, ma in uno stesso tessuto (il nervoso), ed in una provincia circoscritta, per cui la molteplicità non può venire attribuita nè ad una azione contagiosa, nè a discrasia; finalmente l'ulcerazione deriva manifestamente dallo stato di sollevamento e di tensione della pelle, ed il nevroma non rimane attaccato che secondariamente; può però rimanere qualche dubbio sulla benignità, osservandosi la recidiva: ma questo fatto piuttosto raro, in luogo di attribuirlo ad un processo diffusivo precedente, trova più naturale spiegazione nell'ammettere che quante volte la mala disposizione nel tronco nervoso non si sia esaurita producendo il primo nevroma, l'irritazione dell'atto operativo la risvegli per generarne dei nuovi.

Le metamorfosi retrograde sono rare nei nevromi; è stata osservata in qualche caso la calcificazione e la degenerazione grassosa di alcuni punti dei tumori, più spesso fu veduto verificarsi il rammolimento e la successiva tramutazione cistoide dei medesimi. Anche i processi acuti, come l'infiammazione e la suppurazione, sono stati notati, benchè di rado; non si hanno poi osservazioni esatte che ne dimostrino possibile l'atrofia.

Passando ora a riferire quale è lo stato delle nostre cognizioni rispetto alle cause dei nevromi, dobbiamo ripetere la solita confessione che desse in gran parte sono occulte; conosciamo però

pervenuto alla grandezza di una ciliegia e che poscia era cresciuto con maggiore rapidità fino a raggiungere la grandezza d'una mela. In quel tempo il tumore venne estirpato dal prof. Schultz, che lo giudicò per un fibro-sarcoma; ma dopo nove mesi si formò un nuovo tumore, il quale in poco tempo raggiunse parimenti la grandezza d'una mela. Esso venne estirpato dopo tre anni dalla prima operazione, e questa volta si formarono tosto nuovi nodi nel braccio; però situati più in alto dei primi, i quali furono sollecitamente escisi. Si replicarono le recidive ed i tumori inviati a Virchow appartenevano alla quinta riproduzione, senza che avvenisse nell'infermo compromissione delle glandole ascellari e disturbi generali. Esaminati i tumori, egli trovò l'interna disposizione dei tumori fibro-nucleari e così regolare, come aveva soltanto veduto nei nevromi. Vide inoltre, snucleando i nodi, che rimanevano strappati tronchi nervosi molto lunghi e poi notò finalmente che le fibre nervose erano senza contorni scuri e senza midolla.



una cagione potentissima a produrli e questa si è l'amputazione di un membro, poichè sovente si osserva che l'estremità dei tronchi nervosi superstiti, in luogo di cicatrizzarsi, a poco a poco rigonfiano, diventando nodosi, come se volessero andare incontro ad un estremo opposto. Anche le legature, le ferite, le recisioni parziali, le contusioni, gli stiramenti possono dar luogo al medesimo effetto, ma per lo più producono soltanto nevrite interstiziale, senza neoformazione di fibre nervose.

Nevromi si osservano talora negli scrofolosi e nei tisiici; non bisogna per altro confonderli in quest'ultimo caso colle glandole linfatiche iperplastiche divenute aderenti ai tronchi ed ai rami nervosi <sup>1</sup>. Si danno pure nevromi congeniti ed anche ereditari, i quali sono per lo più molteplici: ma in qual guisa le suddette malattie, l'età e la paternità possano influire a produrre i nevromi, è anche un problema non risolto. Altrettanto si dica dei nevromi chiamati spontanei, poichè sì fatta spontaneità non significa altro che la nostra ignoranza sulla etiologia dei medesimi.

In quanto alla patogenesi dei nevromi non possiamo che ripetere quanto esponemmo rispetto alla rigenerazione dei nervi (vedi pag. 298): tuttavia è da avvertire che è stata osservata la divisione dicotoma delle fibre primitive; ma questo fatto pare piuttosto raro: invece il maggior numero degli osservatori si avvicina alla dottrina di Weber ammettendo che la matrice delle nuove fibre nervose sia principalmente il perinervo, poichè è ad esso che attribuiscono la formazione delle cellule fusiformi, le quali poscia si dispongono nel senso della lunghezza e si riuniscono fra loro per convertirsi finalmente in fibre nervose. Rispetto poi alla patogenesi

(1) Il prof. Taruffi sezionando un individuo morto per tubercolosi polmonare, vide che il nervo vago destro, giunto dietro alla radice del polmone corrispondente, veniva sollevato e divaricato in più fasci nervosi da un tumore solido, fusiforme, lungo cinque centimetri, fornito di una superficie liscia, a cui aderivano i suddetti fasci. Praticata una incisione longitudinale riscontrò nel centro una massa molle rotondeggiante, d'un nero-carbone tranne nel mezzo che era gialla, la quale massa non lasciava alcun dubbio trattarsi di una glandola bronchiale; tutta la rimanente sostanza che restava intorno alla prima, era più soda, di color grigio, interpolata di giallo. Esaminata al microscopio si vide costituita dal lato esterno di un grosso strato fibroso, i cui fasci superficiali camminavano in direzione longitudinale, e gl'interni si approfondavano in diverse direzioni, manifestandosi ad occhio nudo mediante punti grigi e sodi: fra questi fasci eravi un molle tessuto fibrillare a larghe maglie, che formava talvolta dei veri alveoli ripieni di nuclei e di piccole cellule analoghe alle linfatiche (vedi la Prep. N. 1103).



dei nevromi gangliosi niuno sinora ha azzardato di esporre una ipotesi. In quanto finalmente al fatto dei nevromi amiellinici Virchow fa considerare che anche quelli, i quali hanno midolla, sono passati per un periodo in cui ne erano privi, sicchè i primi si sarebbero conservati nello stadio iniziale dei secondi, e quindi non differirebbero essenzialmente fra loro, ma soltanto nel grado della evoluzione.

## Epitelioma

Quando un neoplasma è costituito da cellule epiteliali pavimentose, oppure da cellule epidermoidali, viene chiamato in genere *epitelioma*. Riceve poi nomi diversi secondo le forme che assume.

Gli epiteliomi hanno generalmente sede sulla cute, talvolta sulle mucose, di rado nelle glandole. F'intantochè gli epiteliomi della cute e delle mucose limitano il loro sviluppo dal lato superficiale di questi tessuti, debbono considerarsi per iperplasie, se si approfondano invece in tessuti diversi, allora diventano eteroplastici, lo che non costituisce soltanto una differenza anatomica, ma modifica grandemente il pronostico. Altrettanto si dica degli epiteliomi che hanno origine dalle glandole, potendo vegetare ora dal lato della superficie, ora profondamente, ora in ambidue i sensi.

### Epiteliomi iperplastici

Il **callo** è una estesa ipertrofia dell'epidermide, la quale si verifica in quei punti della pelle che sono più esposti alle forti e ripetute pressioni, come p. es. nel cavo della mano e nella pianta del piede. Desso si presenta come un ingrossamento della cute in varia estensione, con superficie piana, la quale declinando all'intorno



si continua colle parti molli circostanti; il callo offre inoltre un colorito bianco-giallastro ed una consistenza cornea. Tagliando delle sottili lamine, queste presentano la stessa trasparenza e la medesima struttura degli strati epidermoidali della cute, con questa sola differenza che gli strati nel callo sono grandemente aumentati di numero. Schrön, distinguendo lo strato lucido d'Oehl dall'epidermoidale, ritiene piuttosto che il callo sia il prodotto dell'ispessimento del suddetto strato lucido <sup>1</sup>.

Il clavo (occhio pollino, occhio di pernice) è un callo circoscritto, che trovasi più spesso sul dorso delle dita dei piedi in corrispondenza alle articolazioni, di rado alla parte interna; ha sede precisamente in un infossamento della pelle, presenta la forma di un piccolo cono troncato all'apice, diretto perpendicolarmente verso la cute, altre volte ha una figura semisferica. La superficie prominente del clavo è piana, talora incavata; ha consistenza cornea; ed è formata di strati trasparenti, sotto i quali giace un nucleo bianco opaco, esso pure formato da lamine epidermoidali. Anche nel clavo le laminette epidermoidali sono stratificate orizzontalmente, ma ogni strato ha una convessità in basso come un vetro d'orologio: nel nucleo bianchiccio però il Sangalli ha trovato degli strati piuttosto verticali che orizzontali.

Per la pressione prolungata che esercita il cono epidermoidale sulle eminenze del corpo papillare, queste si appianano, poscia la cute si assottiglia e non sono rari i casi in cui rimane perforata; sicchè gli elementi epidermoidali possono perfino penetrare negli apparecchi legamentosi delle ossa. Più spesso però sotto vecchi clavi, ed anche sotto i calli si formano piccole borse mucose accidentali, le quali contengono un liquido più o meno colloide. Alcune volte per l'irritazione che esercita il clavo, o sulla borsa mucosa,

(1) Lo strato lucido è in continuazione inferiormente collo strato di Malpighi e superiormente viene distinto dallo strato corneo mediante una linea di demarcazione, la cui spessore varia secondo la sede; p. es. nella palma della mano e nella pianta del piede esso è molto sviluppato. Osservato ad un piccolo ingrandimento si mostra omogeneo, ma preparandolo coi dovuti reagenti, ed osservato ad un ingrandimento maggiore lo si vede costituito da elementi cellulari, compressi, essiccati, i quali si avvicinano tanto più alla forma cellulare normale, quanto più si accostano allo strato di Malpighi. Le cellule sono due volte più grandi di quelle dello strato corneo, hanno una forma rotonda, presentano una superficie finamente dentellata, contengono una sostanza omogenea ed un nucleo relativamente grande.



o sul tessuto connettivo del derma, si risveglia un processo suppurativo che tende piuttosto ad infiltrarsi di quello che a raggiungere la superficie: ma tuttavolta questo processo può favorire l'esfoliazione e l'enucleazione del clavo. Finalmente tanto il callo che il clavo si riproducono con grande frequenza dopo che sono stati asportati, la qual cosa può anche accadere se le papille corrispondenti siano state distrutte, nel qual caso la riproduzione non può avvenire che da due sorgenti: o il connettivo sottoposto genera nuovo epitelio, oppure, come opina Schrön, le papille laterali concorrono coi loro prodotti a riempire il vuoto; quest'ultima ipotesi è molto probabile.

In quanto alla patogenesi delle due forme di callo descritte, tutti convengono che in origine sia avvenuto nel punto ripetutamente irritato un lussureggiamento delle cellule del Malpighi, le quali successivamente abbiano subita la metamorfosi regressiva, acquistando cioè la forma di squame compresse, in cui il nucleo apparentemente scompare; se poi gli strati che risultano dall'accumulo di queste squame siano simili allo strato lucido d'Oehl, od agli strati epidermoidali, è questione secondaria e non di grande importanza. Molto più interessante si è la ricerca, come in un caso si formi il callo ed in un altro il clavo; nè a tale quesito ha risposto finora che Rindfleisch, il quale ha supposto che l'ispessimento epidermoidale avvenga nel punto ove s'incontrano la forza comprimente colla forza di resistenza, ed ha immaginato che nel callo questo incontro avvenga nel punto di contatto fra il corpo comprimente e la parte compressa, mentre nel clavo questo incontro accade entro la parte compressa, avendo questa una superficie cedevole.

L'ictiosi (da *ichthy* pesce) è una malattia della cute, caratterizzata da squame epidermoidali, simulanti le scaglie del pesce. Essa ha sede di preferenza sulle ginocchia, sul cubito, e sulla superficie dorsale delle estremità. Le singole squame sono grosse, brune, ruvide, di consistenza cornea, facili a disgregarsi in frammenti; ed osservando la loro struttura ad occhio nudo, spesso si può rilevare che sono costituite da tante fibre perpendicolari, insieme aderenti. Cadendo le squame, la cute sottoposta non mostra alcuna alterazione visibile. Talvolta però le croste non sono piane, ma si elevano sotto forma di piccole corna (ictiosi cornea) o sotto quella di spine (ictiosi istricea). Macerando frammenti di squame mediante acqua debolmente alcalina, e poscia disgregando meccanicamente fra loro quei corpi che hanno l'aspetto di fibre, si riesce ad



osservare col microscopio che ognuno dei medesimi è formato da un certo numero di lamelle cornee concentricamente stratificate intorno ad un asse vuoto, il quale lascia dei dubbi sulla sua natura: Foerster ritiene sia desso formato da un condotto glandolare o pilifero dilatato; Rindfleisch lo stima invece per uno spazio cavo, occupato nella parte inferiore da una papilla cutanea più o meno allungata; in alcuni casi però lo spazio centrale è occupato da un pelo.

L'ictiosi è ora congenita, ora acquisita: in quest'ultimo caso è stata attribuita a diverse cause irritative. Sul principio si mostra nelle regioni affette, come un inspessimento uniforme dell'epidermide: ma per gli spostamenti continui che subisce la cute, l'inspessimento si frange in piccole e grandi sezioni, da cui ne risultano le squame. Finora non è stata osservata la guarigione di questa malattia, ma bensì si è veduta la costante riproduzione delle croste ogni volta che siano cadute. Rispetto alla patogenesi, gli osservatori sono concordi nel riconoscere una ipertrofia del corpo papillare e nell'attribuire a questa la sovrabbondante produzione epidermoidale, che acquista poi un colorito oscuro tanto per il pigmento contenuto nelle laminette, quanto per il sudiciume che vi aderisce.

Il **corno cutaneo** è pur esso una produzione epidermoidale che si distingue dalla ictiosi per avere una forma circoscritta ed analoga alle corna degli animali. Sorge più spesso dalla pelle della testa e specialmente dalla fronte, ma è pure stato riscontrato nell'interno delle coscie, sul dorso della mano, e noi ne abbiamo raccolto un esemplare, il quale nasceva dalla cute, che ricopriva un malleolo (Prep. N. 1448). Le corna umane, per rispetto alla forma, possono distinguersi in cilindriche e coniche. Le prime si riscontrano di varia lunghezza, di cui il massimo a nostra notizia è di 40 centimetri, come lo prova un antico preparato del nostro Museo (N. 396), ma quando le corna sono alquanto lunghe non offrono quasi mai tutta la estensione che avrebbero potuto raggiungere, perchè si spezzano in qualche punto o accidentalmente o volontariamente, lo che ci viene dimostrato tanto dal preparato sovraccennato, quanto da altri.

Le corna cilindriche umane sono grosse uniformemente, ed hanno in media una circonferenza di cinque centimetri. Sebbene impiantate verticalmente nella cute, non si sviluppano in questa direzione, ma si contorcono a guisa delle corna di montone,



con questa differenza che nell'uomo le singole spire non seguono quell'andamento regolare ed estetico, che si verifica nel secondo. Si osserva una grande varietà nella struttura: se sono antiche, si mostrano solide, dure come l'osso, giallo-grigie, ora formate da una sostanza leggermente trasparente, ora opaca: spesso offrono solchi longitudinali, i quali talvolta lasciano distinguere una disposizione analoga al midollo spinale, cioè la presenza di più cordoni alquanto appianati, aderenti fra loro; verso la base però non è raro di trovare i suddetti cordoni longitudinali ricoperti per un certo tratto da strati trasversali (vedi il prep. N. 394). In alcuni esemplari si notano ancora delle lacune interne che si succedono le une alle altre e comunicano fra loro in guisa da imitare il canal midollare delle ossa. Quando il corno è recente e quindi poco prominente, desso presenta piuttosto la forma conica, ed una consistenza solida, non però da raggiungere la durezza dell'osso; all'esterno non mostra solchi, ma squame epidermoidali più o meno grosse che lo ricoprono come un guscio; inciso verticalmente si riscontra una sostanza amorfa compatta, la quale in alcuni punti verso l'apice può essere rammollita, lo che fa presagire la formazione successiva della cavità interna. Anche le corna adulte possono avere la forma conica, lo che deriva per sovrapposizione successiva di nuove lamelle epidermoidali intorno all'origine di un corno cilindrico, ma col tempo anche queste lamelle si dispongono in guisa di cordoni allungati, i quali essendo più corti quanto più sono esterni danno al corno la forma di cono con una larga base.

Qualunque sia la forma e l'età delle corna si riesce a dimostrare che sono desse costituite da cellule epidermoidali, in origine poligonali, le quali confluendo in gran numero si comprimono, si allungano nella direzione verticale, e riunite strettamente fra loro formano delle laminette, le quali si dispongono concentricamente intorno ad un certo numero di assi in continuazione cogli assi delle papille, donde risultano i cordoni longitudinali; e talvolta questi cordoni hanno la forma di canali contenenti materia grassosa, non già vasi come si era supposto. Questa disposizione è evidente alla circonferenza della base, ma noi abbiamo osservato un esemplare dove nel centro non riscontravansi papille; sicchè la sostanza cornea che vi si rinveniva, doveva essere il prodotto delle papille periferiche. Il



dott. Moriggia <sup>1</sup> ha tentato varie reazioni sopra un corno che ebbe occasione di esaminare, e ne dedusse che esso non conteneva nè caseina, nè colla, nè condrina: vi riconobbe però l'esistenza di una sostanza albuminoide non riferibile ad alcuna delle specie conosciute finora: riscontrò inoltre fosfati, e carbonati di calce, cloruro di sodio, una minima dose di zolfo.

In quanto alla patogenesi, due sono le opinioni che aspirano all'interpretazione del fatto. Alcuni avendo osservato alla base delle corna un notevole sviluppo delle papille cutanee, e che ognuna di esse era punto di partenza di un cordone epidermoidale, ne hanno desunto che le papille, come sono matrice dell'epitelio normale, che poscia si trasforma in epidermide, così siano matrice delle corna per un'iperplasia epiteliale circoscritta. Altri invece attribuiscono alle glandole sudorifere e sebacee una esagerata formazione di elementi epiteliali, i quali espulsi, in luogo di cadere in isquame, stanno insieme riuniti e quindi danno luogo alla neoformazione cornea. Rispetto alla prima opinione noi non abbiamo nulla da opporre, perchè i pochi esemplari esaminati ci hanno dimostrato lo sviluppo esagerato delle papille ed il rapporto coi singoli zaffi epidermoidali: ma ciò che ci conduce ad accogliere con maggior convinzione questa dottrina, si è che le corna dei bruti sono precisamente un prodotto papillare, come ha dimostrato Ercolani <sup>2</sup>. In quanto alla seconda opinione, egli è bensì vero che Virchow nelle corna umane staccate ha veduto dal lato inferiore piccole prominente coniche, che rappresentavano l'impronta dei follicoli piliferi. Questa osservazione non conduce però ad ammettere che i corni derivassero dai suddetti follicoli, perchè dessi, finchè sono normali, non possono generare tanta massa epiteliale da portare un simigliante effetto: e tutto al più può ammettersi che concorrono ad ingrossare la base delle corna cutanee. Vi sono invece registrati altri fatti di corna, i quali in luogo d'aver origine dalle papille, o come erroneamente si pretende, da alcuni dei follicoli, nascevano evidentemente da cisti follicolari <sup>3</sup>. In questi casi però

(1) Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino 1866 p. 545.

(2) Osservazioni anatomico-fisiologiche intorno all'organo Keratogeno ecc (Giornale di Medicina Veterinaria Fasc. 6 Torino 1861).

(3) Nel nostro Museo si rinviene una porzione di corno cutaneo (N. 1278) lungo tre centimetri, incurvato, diviso da tanti solchi longitudinali in guisa, che i cor-



resta a sapersi se le cisti erano dermoidi e provvedute di papille, poichè se si verificasse questo fatto, le corna che hanno un'origine cistica, non differirebbero dalle altre. Qualunque sia il punto d'origine, l'accrescimento delle corna avviene per formazione di nuovi strati epidermoidali, che alla base s'incastrano in quelli che sono sovrapposti.

Dalla descrizione, benchè succinta, della ictiosi e delle corna, risulta che ambedue queste neoproduzioni sono formate da lamine epidermoidali, poste in posizione verticale, e che ambedue riconoscono per cagione una iperplasia epiteliale, prodotta da una ipertrofia delle papille, per cui la differenza nel prodotto riguarda la estensione e la quantità. Rindfleisch rammentando che l'epitelio quando normalmente si trasforma in epidermide, si stratifica orizzontalmente, propone a sè il quesito come in ambedue queste malattie esso pigli la direzione verticale. Per isciogliere tale problema gli rammenta che fisiologicamente fra le papille e lo strato corneo s'interpone un denso strato di cellule di transizione, le quali occupano tutte le ineguaglianze interposte; ora esso afferma che nelle suddette iperplasie queste cellule mancano, perchè si cornificano troppo rapidamente e quindi seguono le prominenze e gli avallamenti che offre il corpo papillare, conservando le disposizioni dello strato inferiore della rete malpighiana, il quale si modella sopra ogni papilla.

L'**onicogrifosi** è quello stato ipertrofico delle unghie, in seguito del quale diventano più lunghe del doppio e del triplo, più grosse

doni cornei sono distintissimi, durissimi, di color giallo alquanto trasparente. L'estremità inferiore dei singoli cordoni si trova in diversi piani, l'estremità superiore mostra le tracce della segatura. Questo preparato fu donato nel 1853 al Prof. Antonio Alessandrini dal Dott. Felice Fantini d'Imola accompagnato da una lettera, di cui trascriviamo il seguente brano. — Un ortolano d'anni 55 aveva sulla sutura che divide il parietale dal temporale una natta, ossia talpa, della grossezza di una piccola nocchia, la quale gli venne rotta e schiacciata da una grossa pera che a caso gli cadde sopra, mentre stava sotto l'albero di un tal frutto. Credevasi l'individuo per tale accidente già guarito, quando s'accorse qualche mese dopo, che nel luogo di quella, e precisamente ove sortivagli qualche goccia di sangue marcioso, gli spuntava un corpicello aderente, duro come l'osso, e che sporgeva fuori a guisa di cornetto, che arricciandosi naturalmente si impiantava colla punta nella pelle alla distanza di due pollici e mezzo dalla sua base, producendovi una ferita. Per questa ragione il contadino era costretto di farsi segare il cornetto due o tre volte l'anno, come si vede già alla sua estremità. In tale stato fu da me rinvenuto, quando mi sono deciso d'estirparglielo. — (Imola 19 aprile 1853).



dell'ordinario, si curvano colla estremità libera in basso, per cui diventano adunche a guisa d'artigli e si contorcono alquanto. Talora le unghie sortendo dalla matrice avanti d'incurvarsi in basso s'innalzano e vengono a formare un grand'arco che sporge dall'ultima falange: ed in questo caso si notano ancora numerosi strati epidermoidali sovrapposti l'uno all'altro orizzontalmente e pigmentati, i quali nascendo dal letto dell'unghia la sollevano, e vi aderiscono seguendola fino all'estremità libera. Si riconosce manifestamente che questi strati sono un prodotto indipendente dall'ipertrofia dell'unghia, perchè la direzione degli strati non collima colle linee trasversali delle unghie, le quali invece risultano da sovrapposizione di strati longitudinali a guisa d'embrici (vedi il prep. N. 1571). Nelle dita dei piedi dove appunto si verifica più spesso l'onicogrifosi e particolarmente nelle minori accade che l'unghia crescendo notevolmente s'accartocci e si saldino fra loro i margini, sicchè assume la forma di canelli o meglio di corna; per raggiungere questa forma però vi concorre sovente l'epidermide che deriva dal letto della matrice, la quale s'interpone (senza protuberare) fra i margini laterali delle unghie e si fa continua con essi (vedi il prep. N. 1466).

Esaminando le unghie colle alterazioni sopranotate non si rinvencono che elementi epidermoidali, i quali si trovano in eccesso; lo che deve attribuirsi ad una alterazione funzionale degli organi ordinari di produzione ungueale. La notomia insegna che le lunghe papille della matrice, poste orizzontalmente, forniscono pressochè l'intero materiale del corpo dell'unghia, il quale mostra altrettante righe longitudinali quante sono appunto le papille: ora se questi organi entrano in uno stato d'iperplasia l'unghia dovrà crescere in ragione della medesima; ma è stato notato che l'onicogrifosi suole offrire dei rialzi e delle infossature trasversali, lo che può spiegarsi colle alternative che subiscono le papille nello stato di nutrizione e quindi di produzione. Abbiamo pure veduto che talora l'onicogrifosi è sollevata da una neoformazione epidermoidale inferiore, ed anche in questo caso la notomia c'insegna che le papille del letto ungueale forniscono un sottil strato di soffici cellule epidermoidali, sul quale il corpo dell'unghia scivola in avanti; ed ora se in queste medesime papille si determinerà un processo iperplastico, gli strati si moltiplicheranno ed innalzeranno l'unghia.



Le verruche dure o volgari sono piccole vegetazioni della pelle, costituite tanto dall'allungamento delle papille, quanto dall'ingrossamento dell'epidermide. Hanno desse in origine la grandezza della testa di uno spillo, ma possono raggiungere quella di un fagiolo: e quando più verruche sorgono le une vicino alle altre, assumono la forma di tumori verrucosi più o meno estesi <sup>1</sup>. Le verruche sono consistenti e perfino dure, di colore grigio-scuro, con superficie ruvida, formate da tante piccole eminenze cornee, ora a guisa di granulazioni, ora a modo di setole, distinte fra loro, talvolta da solchi che si approfondano fino alla base del neoplasma. Il rapporto delle verruche colla cute non è costante, poichè da prima hanno una base sessile, ma più tardi possono divenire peduncolate. La loro sede è ordinariamente alle mani, ma si rinvencono ancora ai piedi, al volto ed in molte altre regioni; generalmente vegetano in un piccolo numero nello stesso luogo: si danno però esempi di vegetazioni multiple in luoghi lontani. Quando hanno raggiunto un certo volume, si fanno stazionarie, in alcuni casi possono ancora atrofizzarsi e cadere: invece se sono rotte si riproducono facilmente.

Ogni verruca è costituita principalmente da un gruppo di papille cutanee allungate e la cui estremità libera è lievemente ingrossata. L'ansa vascolare di ciascheduna papilla è dilatata e rimonta fino all'estremità della medesima. L'altro costituente le verruche è l'epidermide, ma fra questa e le papille havvi il solito strato mucoso che le involge e ne riempie più o meno gl'interspazi. La epidermide mostrasi ingrossata per addizione di nuovi strati, i quali in luogo d'assumere una direzione orizzontale si circoscrivono intorno all'estremità di ciascheduna papilla, in guisa che la prolungano all'esterno mediante una porzione cornea. Per spiegare questo fatto Rindfleisch opina che da prima gli strati cornei formassero un involuero comune a tutte le papille, ma che più tardi la verruca protrudendo maggiormente dal livello della pelle, quegli strati subiscano screpolature corrispondenti agli interspazi papillari. Egli è però difficile d'intendere come le fenditure deb-

(1) Nel nostro Museo possediamo un esemplare di tumore verrucoso che era situato nella cute del torace, lungo nel maggior diametro 6 centimetri, largo 5, formato da tanti piccoli bitorzoletti di diversa grandezza, separati più o meno fra loro. Ciascheduno poi si mostra duro, di colore giallo-oscuro, con superficie resa frangiata da tante piccole eminenze.



bano avvenire ove l'epidermide non riceve alcuna pressione e non piuttosto nei punti corrispondenti alle estremità papillari, essendo desse che crescono in lunghezza. Se la patogenesi non rende per ora sufficiente conto della forma che assumono le verruche dure, la descrizione anatomica però fornisce caratteri che bastino per mantenerle distinte dalle verruche molli, perchè indipendentemente dai segni estrinseci, in queste manca l'iperplasia cornea, ed invece si verifica nel corpo papillare e per un certo tratto nel tessuto sottoposto, sicchè il tumore ha origine e sede soltanto nel tessuto connettivo.

### Epiteliomi eteroplastici

Il cancroide è un epitelioma eteroplastico, il quale si trova generalmente in rapporto di continuità con una iperplasia epiteliale, lo che significa che la produzione epiteliale si compie da prima dove è normalmente epitelio, e poscia si estende o si approfonda in tessuti di diversa natura. Il nome di cancroide fu introdotto da Lebert per indicare l'analogia che offrono certi tumori col cancro e ad un tempo per distinguerli da esso; altri invece preferiscono di chiamarli *cancri epidermoidali*, *epiteliomi maligni*.

Il cancroide primitivo ha sede nella cute, nelle mucose, nelle glandole sudoripare, sebacee, e secondo Billroth nelle glandole mammarie delle donne; secondariamente questo neoplasma può rinvenirsi nelle glandole linfatiche, nei muscoli, nelle ossa, nel fegato e nei polmoni. Rispetto alla cute s'incontra frequentemente in quelle regioni ove il derma si tramuta in mucosa: cioè nel labbro (particolarmente nell'inferiore), nell'ano, nel prepuzio, nelle palpebre ecc., ma può ancora rinvenirsi altrove, come nel dorso delle mani, nelle guance, nel cuoio capelluto, nei piedi. In quanto alle mucose si verifica più spesso nel collo dell'utero, nel glande, nella lingua, nell'intestino retto, meno frequentemente nella laringe, nell'esofago, nel piloro, nella vagina. Egli è poi da notarsi che in tutte quelle regioni in cui si verifica frequentemente il cancroide, ivi è più raro il cancro.

I cancroidi esordiscono in diversa guisa: e secondo la forma che assumono, hanno una diversa frequenza. Di rado si manifesta nella



cute o nella mucosa o nel tessuto connettivo sottoposto un piccolo tumore a margini irregolari, piuttosto duro, che poscia protubera all'esterno e si esulcera, per cui viene detto *cancroide profondo*; comunemente si presenta un bitorzoletto, oppure un ingrossamento per un certo tratto di cute o di mucosa e più specialmente dello strato epiteliale ed epidermoidale, il quale ingrossamento si converte alla superficie in una crosta scura, ed in cui avvengono screpolature, solchi ed escoriazioni; pei quali caratteri si fatto ingrossamento viene detto *cancroide superficiale o piano*; qualche volta finalmente il cancroide è secondario a vegetazioni papillari ed epidermoidali, che hanno perdurato lungo tempo, quali sono i condilomi (vedi p. 308), le verruche dure, le corna, e perciò furono detti *cancroidi verrucosi*. Si conoscono inoltre *cancroidi secondari* ad ulceri croniche, a fistole ed a cisti ateromatose.

Il cancroide aumenta lentamente, e come tumore distinto rare volte raggiunge all'esterno un volume considerevole; nel progredire può conservare il tipo che aveva primitivamente, finchè l'ulcerazione non ne distrugge la forma. Egli è però da notarsi che desso non s'ingrandisce tanto all'esterno quanto invece si diffonde insensibilmente nei tessuti circostanti e sottoposti; ed è anzi questo accidente che fa convertire il tumore papillare in cancroide. Qualunque sia la figura che presenta, desso, quando non è degenerato, si offre come un tessuto duro, resistente, difficilmente disaggregabile, ricoperto da croste. Le superficie che risultano dal taglio del medesimo sono lisce, omogenee, talvolta granulose, compatte, di colore grigio rosso, senza succo lattescente: raschiando però si ottengono talvolta delle particelle molli, e comprimendo escono dei filamenti vermiformi, simili alla materia sebacea, che si sprema dall'acne.

Dopo un tempo più o meno lungo, sulla superficie esterna dei *cancroidi* si vedono le fessure o le escoriazioni allargarsi ed approfondarsi, oppure le croste staccarsi, e dalla superficie denudata uscire una pulte ateromatosa, mista a pus. In seguito alla perdita di questa sostanza si forma un'ulcera, la quale lentamente corrode tanto le parti circostanti quanto le sottoposte, suol pigliare progredendo la forma circolare, offre i bordi duri e ricoperti da granulazioni, talvolta rovesciati, e secerne un icore sottile, fetido, scarso, il quale contiene cellule epiteliali degenerate, corpuscoli di pus e detrito molecolare. Il fondo dell'ulcera offre differenze notevoli: quando si tratta di cancro epiteliale di forma piana, in cui non



vi è stato precedente sviluppo di papille, allora l'ulcera appare più spesso come un avvallamento crateriforme, con fondo duro, scabro, grigio, circondato da margini ingrossati e bernoccoluti (ulcera atonica). Se invece l'ulcerazione accade in cancroidei papillari, allora generalmente si vedono granulazioni dure, grosse e rosse, che s'innalzano dal fondo, divise da solchi (ulcera fungosa). Talvolta queste granulazioni sono così abbondanti da velare il color grigio e lurido dell'ulcera, tal'altra sono così elevate da costituire un tumore dentritico rosso scarlatta, che facilmente va soggetto ad emorragia; e questo fatto che si osserva frequentemente nella forma di cancroide dell'utero, chiamata da Clarcke *escrescenza a cavolfiore*, noi l'abbiamo riscontrato ancora in un esteso cancroide alla pelle del collo. Però il rapporto sopraindicato fra la forma dell'ulcera e la forma antecedente del cancro epiteliale non è costante, perchè si possono dare ulceri atoniche in cancroidei profondi, lo che si collega ad altre condizioni non peranco determinate.

Le ulceri crateriformi fanno talora progressi molto estesi e molto più manifesti di quello che le ulceri fornite di papille, distruggendo aponeurosi, muscoli ed ossa e lasciando perdite di sostanza orribili a vedersi <sup>1</sup>: ma con tutto ciò l'alterazione non giunge mai a comprendere tutto il cancroide, perchè questo con maggior rapidità si diffonde nelle parti prossime fino a penetrare nelle cavità, e così pure infetta sovente le glandole linfatiche vicine, più tardi le lontane ed in qualche raro caso il fegato ed i polmoni. Ma anche senza che la diffusione giunga così lungi, la morte suole avvenire in media fra i due ed i tre anni di malattia: e la recidiva, in caso di ablazione del tumore, può accadere dopo alcuni mesi, rare volte dopo anni. L'infezione delle glandole, che talvolta si mostra sollecita, è stata osservata specialmente consecutiva al cancroide della pelle; dessa si manifesta da prima mediante la tumidezza, poscia per

(1) Il prof. Taruffi ha collocato nel Museo la testa di una donna morta per cancroide alla faccia, in cui si vedono distrutte le ossa nasali, gran parte di ambidue i mascellari superiori, i lacrimali, gran parte dell'etmoide, la lamina esterna del frontale, parte del vomere, ed i turbinati inferiori. Si vedono inoltre gli occhi liberi inferiormente dall'orbita e sporgenti in basso, come due globi che nascessero dal fondo dell'ulcera, i cui bordi sono grossi e granulosi. Entro il cranio finalmente si riscontrano vegetazioni epiteliali, che si erano fatte strada attraverso i residui dell'etmoide e della dura madre. Questa donna 24 mesi prima non aveva che un piccolissimo bitorzoletto all'ala sinistra del naso e morì nell'Ospedale di S. Orsola il 30 gennaio 1867 (vedi prep. 1433).



l'aumentata consistenza delle medesime, il quale stato può essere anche seguito dall'ulcerazione. L'infezione poi del fegato e del polmone è molto rara, perchè, secondo alcuni, la continua secrezione di pus dall'ulcera reca il marasmo avanti che i visceri centrali partecipino alla stessa malattia, e secondo altri, perchè la metastasi delle cellule epiteliali nei vasi del polmone, del fegato, della milza ecc., non trova un terreno favorevole al loro sviluppo ulteriore. Il prodotto di questa infezione, secondo Weber, non è facile distinguerlo dal cancro, formandosi nodi del tutto simili a quelli del fungo mi-dollare, con la differenza però che i primi non raggiungono mai la grossezza dei secondi, e non mostrano come questi, fenomeni di metamorfosi regressiva.

Dall'esame microscopico del cancroide si rileva una differenza molto notevole nella struttura, la quale collegandosi anche con una diversa origine obbliga ad ammettere la distinzione di un *cancroide papillare* e di un *cancroide acinoso*. Facendo dei tagli microscopici di un cancro epiteliale, che avesse sede alla superficie dei tessuti, e tanto più se era secondario ad un papilloma, si osserva dal lato esterno del medesimo uno sviluppo più o meno considerevole di papille fornite delle loro anse vascolari, ricoperte allo esterno da strati più o meno numerosi di cellule pavimentose: ma ciò che caratterizza il cancroide si è che questi strati s'insinuano profondamente fra le papille sotto forma di clave, presentando al loro centro dei *globi epidermici* o *cilindri epidermoidali* <sup>1</sup>. Da ciò risulta che tutta la massa profonda del tumore, la quale ha invaso il derma o la mucosa e le parti sottoposte, è formata dalle suddette clave di epitelio pavimentoso, limitate all'intorno da uno stroma di tessuto connettivo vascolarizzato, disposto a guisa di alveolo. Devesi però notare che la continuità di tali alveoli cogli strati epiteliali normali non è sempre visibile, sicchè sembrano isolati: ma questo fatto, trattandosi di cancroide papillari, deve attribuirsi alla direzione data al taglio per compiere la preparazione microscopica, poichè ripetendo tale preparazione e modificando il piano si giunge a riscontrare il

(1) La cagione per cui vengono date queste due diverse denominazioni, deriva da ciò che osservando dei tagli microscopici di un cancroide si vedono appunto tali globi, ma replicando i tagli a varia profondità si trovano i medesimi globi nella stessa posizione, per cui si ha il diritto d'indurre che i globi osservati non erano che tante fette di corpi cilindrici epidermoidali.



rapporto in questione. Così pure è da avvertire che nei cancroidi profondi la forma alveolare ben circoscritta più non si rinviene, perchè il tessuto connettivo circostante, entrando in proliferazione, mostra tutti gli stadi di passaggio fra la formazione nucleare e la trasformazione epiteliale, laonde confini recisi intorno al neoplasma più non esistono.

Pigliando ad esame un alveolo separatamente dagli altri, si osserva alla periferia, la sopranotata parete alveolare costituita da fibrille di tessuto connettivo, fra le quali giacciono nuclei e cellule ovali; sulla parete interna dell'alveolo si vede uno strato di cellule epiteliali, ciascheduna delle quali è posta perpendicolarmente. Procedendo verso l'interno si trovano nuovi strati epiteliali che riempiono l'alveolo, tranne che nel centro, in cui si osserva generalmente un globo giallo-scuro, stratificato concentricamente, che ha l'aspetto di tante fibre sovrapposte le une alle altre: ma questo aspetto fibrillare non è che la risultante della sovrapposizione di laminette cornee intorno ad una o due cellule epiteliali. Le cellule epiteliali poi mostrano la stessa particolarità che abbiamo già notata per i papillomi (vedi la pag. 306), e cioè che verso la periferia, più manifestamente che altrove, sono tenacemente incastrate fra loro, mediante un notevole sviluppo di ciglia dalla loro superficie. Per dimostrare che i cilindri epidermoidali sono costituiti da cellule cornee, bisogna macerare nell'acqua tagli di cancroidi in cui siano compresi i suddetti globi e trattarli coll'acido acetico allungato, chè in tal guisa si possono disaggregare, e solo allora si vede che fibre concentriche esistono soltanto in apparenza, essendo desse l'espressione ottica delle cellule piatte epidermoidali disposte concentricamente.

Il *cancroide acinoso* è molto meno frequente del papillare: pare che prediliga le gote ed il dorso del naso, e clinicamente si presenta come un tumore cutaneo profondo, lo che ritarda l'ulcerazione. Desso si distingue dall'antecedente per la mancanza di papille, per avere origine dalle glandole, e per offrire cellule epiteliali sprovviste di ciglia. Questa origine però non è stata dimostrata che per le glandole sudoripare, poichè per le glandole sebacee si è bensì veduto il loro allungarsi ed ingrossare, e l'epitelio oltrepassare i propri confini, ma questo fatto non è finora stato osservato isolatamente, sempre invece accompagnato da una formazione epiteliale in rapporto cogli strati mucosi. Quando in una glandola



sudoripara l'epitelio si moltiplica, esso riempie e dilata in modo irregolare il tubo glandolare, per cui la parete si assottiglia e scompare, e non rimangono che cilindri epiteliali senza membrana di inviluppo. Da questi cilindri poscia vegetano dei bottoni epiteliali in tutte le direzioni, i quali ingrossano e terminano a guisa di un dito di guanto, e nel loro centro formano i globi epidermoidali. Egli è poi da notare che il tessuto congiuntivo donde son circondate queste vegetazioni, mostra una grande quantità di nuclei sferici od ovoidi, cosicchè tale varietà di cancroide giunge parimenti alla stessa struttura di quello che ha un'origine papillare. Devesi finalmente avvertire che il primo stadio del cancroide acinoso, che consiste nella semplice dilatazione dei tubi glandolari, non differisce dall'adenoma iperplastico, e come tale può perdurare degli anni. Egli è dunque nelle alterazioni successive che acquista il carattere anatomico di cancroide.

Se si piglia in esame una glandola linfatica tumefatta in seguito alla vicinanza del cancroide, si trova che dessa non è uniformemente ingrossata, come può apparire clinicamente, ma che mostra invece parecchie gibbosità, una delle quali poscia si distingue per speciale grandezza. Se questa gibbosità si osserva al microscopio, si vede nel centro della medesima un nodo di cellule epidermoidali, concentricamente stratificate in guisa da imitare i sopra notati globi epidermici. All'intorno del nodo si riscontra lo stroma connettivo reticolato, fornito di cellule bene sviluppate, le quali, verso l'esterno della porzione glandolare, si trasformano in quelle del reticolo corticale, e verso il centro assumono la forma di elementi epiteliali, conservando per un certo tratto la disposizione reticolata.

L'eteroplasia del cancroide non deve soltanto considerarsi anatomicamente, ma ancora clinicamente, poichè essa conduce, lasciata a se stessa, all'invasione costante dei tessuti vicini, alla frequente infezione delle glandole prossime, e talora dei visceri; effetti che per diverse vie conducono l'infermo alla morte, perchè, oltre al marasma già avvertito, possono accadere risipole gravi intorno agli epiteliomi, emorragie ripetute dalle ulceri, e disturbi funzionali più o meno importanti secondo la sede. Egli è bensì vero che l'escisione completa del cancroide può recare una stabile guarigione: ma questo risultato non è molto frequente; lo che con tutta probabilità deriva dal non essere il neoplasma ben limitato, e le glandole prossime talvolta già inquinate, per cui il chirurgo non è mai sicuro d'incidere sul sano: e difatti quando le superficie del taglio



hanno l'aspetto normale, frequentemente il microscopio vi trova già un grande sviluppo cellulare in via di formazione epiteliale. Per tali ragioni il cancroide va conservato fra i neoplasmi maligni, ma non fra quelli della peggior specie.

Il cancroide può offrire nei suoi caratteri alcune varietà, una delle quali è conosciuta sotto il nome di *tumore perlaceo* di Cruveilhier o di *collesteatoma* di Müller. Esso ha sede generalmente nella pia madre, ma più spesso alla base del cervello, ed è pure stato trovato nello sfenoide e nell'osso frontale: secondo Foerster, anche nella sostanza del cervello, come sede primitiva. Si presenta sotto la forma di un piccolo tumore lobulato, che può giungere al volume di una noce, con superficie liscia, splendente, analoga alla madreperla, che spezzata offre spesso i frammenti simili a quelli di una conchiglia, cioè stratificati concentricamente: talvolta il tumore è ricoperto da una delicata membrana. Le superficie risultanti dall'incisione sono bianche, opache e splendenti. Esaminando al microscopio dei tagli trasversali, si vedono i medesimi costituiti da soli nodi epidermoidali, equivalenti ai globi del cancroide, formanti quasi regolari poligoni, fra i quali più non esiste nè epitelio, nè stroma connettivo, nè vasi, e si rileva che lo splendore risulta dal modo di riflettere la luce delle lamine cornee. Esso dunque differisce dal cancroide soltanto in ciò che tutte le cellule epiteliali si sono tramutate in cornee, e che quindi i nodi o globi epidermoidali si sono ingrossati in guisa da permettere che gli strati si vedano ad occhio nudo e riflettano uno splendore particolare.

Un'altra varietà del cancroide si è l'*epitelioma cicatrizzante*, il quale si verifica soltanto nei vecchi, ed esordisce mediante l'aumento circoscritto di epidermide giallastra in un punto della pelle, a guisa di un'escara; quando cade questa crosta, la pelle sottoposta si mostra appena rossa ed infiltrata, e rigenera una nuova crosta. Se ciò accade più volte, la pelle sottoposta può bene ulcerarsi, ma l'ulcera è secca e non si approfonda nel tessuto sottocutaneo: tutt'al più potrà allargarsi, e dopo aver rinnovata diverse volte l'escara, genera tessuto cicatrizio e finalmente epidermide normale. In altri casi l'ulcerazione non si verifica, ma soltanto un infiltramento della pelle con mortificazione dell'epidermide e retrazione cicatrizia consecutiva. Questo processo, secondo Rindfleisch, deriverebbe dalla circostanza che l'infiltrazione epiteliale nello stroma connettivo è scarsa, sicchè questo, in luogo di generare del



pus, produrrebbe un tessuto cicatrizio assai denso e fortemente retraentesi.

### *Etiologia e Patogenesi*

Noi abbiamo veduto quali sono le parti più esposte al cancroide: ora dobbiamo considerare che queste parti vanno soggette per il loro ufficio a stimoli diversi, i quali ripetendosi frequentemente o con maggiore intensità dell'ordinario possono risvegliare uno sviluppo epiteliale non solo superficiale, ma altresì profondo. Questo fatto si è potuto riconoscere specialmente nel cancro epidermoidale del labbro inferiore, il quale viene non di rado prodotto dal contatto di umori acri, p. es. da quello che deriva da pipe non pulite, dall'azione ripetuta di rasoi non taglienti, dalle intemperie, da cibi irritanti ecc. Anche in altre località si è potuto riconoscere che cause irritanti prolungate possono produrre il medesimo effetto, ma tuttavia devesi convenire che molte volte gli infermi non hanno avvertita la cagione, forse perchè troppo lieve; sicchè furono ancora ammesse circostanze predisponenti, quali sono l'età, il sesso, la condizione sociale e le malattie pregresse.

Rispetto all'età si è veduto che il cancroide suole avvenire fra i 40 e 60 anni: ma se si danno poche eccezioni in quanto ad un'età più avanzata, sono invece frequenti rispetto ad un'epoca anteriore, in cui poi il corso della malattia si mostra più rapido. Relativamente al sesso è opinione comune che l'uomo vada con molta maggior frequenza soggetto a questa infermità di quello che la donna; lo che si attribuisce alle professioni, alle abitudini, ai vizi stessi; condizioni tutte che espongono ad attriti continui con corpi disaffini, ai quali la donna per sua natura è meno esposta. Egli è poi dimostrato che le classi povere, gl'individui sucidi, e gli abitanti di campagna, offrono più spesso che le persone collocate in condizioni diverse, il cancroide in certe località, come le labbra, le mani, il pene. Avvertiamo però che tali cagioni predisponenti hanno un valore reale relativamente a certe sedi, ma rispetto a certe altre non ne hanno alcuno, poichè se già fossero compilate statistiche in cui venisse distinto il cancroide dal cancro dell'utero, egli è



probabile che la media dell'età degl'infermi di cancro epiteliale considerata in modo generale verrebbe ribassata, il sesso non avrebbe più alcuna importanza, e tanto gli abitanti di città che di campagna darebbero pressochè l'egual contingente; laonde lo studio dell'etiologia potrà fornire cognizioni più esatte ogni qualvolta venga compiuto per ogni singola regione. Non havvi però alcun dubbio che certe affezioni sono molte volte una causa prossima del cancroide, come già abbiamo avvertito, e queste affezioni sono in genere i papillomi, e gli epitelomi iperplastici; Roux ammetteva inoltre fra le cagioni del cancroide del prepuzio, il fimosi congenito: e noi aggiungeremo la blenorragia tanto uretrale che rettale, quando le parti vicine non sono tenute con pulizia.

Per spiegare la formazione del cancroide, il maggior numero degli anatomici ammette che da prima accade una iperplasia epiteliale degli strati superficiali, sia della cute, sia della mucosa, oppure delle loro dipendenze (glandole sebacee, follicoli piliferi, glandole sudoripare ecc.), mediante scissione cellulare; la quale iperplasia ai lati delle papille si approfonda sotto forma di escrescenze, nello stesso modo che si formano i follicoli nella vita fetale, e che in seguito queste escrescenze per un'azione infettante risvegliano nel connettivo vicino una eteroplasia epiteliale: in tal guisa il cancroide aumenta e si approfonda.

Thiersch invece pretende che i cancroidi non derivino che da tessuti epiteliali (rete del Malpighi, glandole cutanee, follicoli piliferi), perchè nel corso dello sviluppo fetale non si vedono fondere fra loro le lamine embrionali, nè i loro derivati; e per conseguenza esso ritiene poco probabile che produzioni epidermoidali possano essere generate da parti, che non appartengono allo strato corneo: laonde è costretto spiegare i cancroidi secondari nelle glandole linfatiche, nei muscoli, nelle ossa mediante la migrazione delle giovani cellule epiteliali. Noi già abbiamo avvertito come nello stroma degli alveoli e più tardi anche nel connettivo vicino avvenga uno sviluppo cellulare, ora esso nega che queste cellule possano mai raggiungere la forma degli epiteli, mentre per parte nostra ci è sembrato seguirne tutte le fasi, ed anzi nei casi di escisione abbiamo già notato tale passaggio compiersi sui bordi della ferita, che in apparenza sembravano sani. D'altra parte la produzione dell'epitelio dal connettivo può riscontrarsi nelle borse mucose accidentali, nelle cisti, sulle cicatrici cutanee ecc.



Per spiegare la formazione dei globi epidermici nel centro degli alveoli si ricorre alla pressione che esercita lo stroma sulla massa epiteliale neoformata, attribuendo all'accrescimento eccessivo della medesima la resistenza che incontra nelle parti circostanti: ora l'accrescimento facendosi alla periferia, le cellule centrali più vecchie sentiranno maggiormente l'influenza della pressione, e quindi si appianeranno, disponendosi per strati intorno ad alcune cellule centrali e finalmente assumeranno un aspetto omogeneo, di colore giallo lucido, che ricorda il colore dei capelli. Questa stessa pressione esercita un'altra influenza molto più importante, poichè viene pure risentita dai vasi interstiziali, per cui questi non possono più compiere liberamente il loro circolo. Da questo disturbo nella sorgente della nutrizione ne risulta che gli epiteli più vecchi, i quali sono appunto i più centrali, subiscono la degenerazione grassosa <sup>1</sup>, lo che dà luogo, da prima a quei filamenti sebacei che già abbiamo notato, e poscia a piccoli ascessi ateromatosi, che principiano a svotarsi per la caduta delle croste e seguitano poscia ad emettere molecole mescolate col pus dalla superficie dell'ulcera: anzi le estese e profonde perdite di sostanza devono essere attribuite maggiormente a questo processo degenerativo che al suppurativo.

In quanto all'invasione del cancroide nei muscoli e nelle ossa, pare che ciò derivi per un doppio processo, cioè di contatto e di partecipazione degli elementi locali; difatti si vede che dai lobuli profondi del neoplasma sorgono dei bottoni epiteliali, che s'interpongono alle fibre e penetrano fino nelle ossa, probabilmente per i canali nutritizi; in seguito di che i muscoli presentano grossi nuclei nel sarcolemma, mentre la sostanza striata diventa granulosa e si atrofizza, passando per la degenerazione grassosa o cerea (vedi la nota a p. 297); nelle ossa poi si riscontrano le cavità midollari ripiene di cellule pavimentose, e le laminelle ossee in via di distruzione. Il problema più difficile da risolvere si è come le glandole linfatiche rimangano infettate: e due ipotesi sono state emesse in proposito: l'una che avvenga un embolismo epiteliale, cioè un trasporto

(1) Questo stato degenerativo si riconosce facilmente in quei punti in cui il cancroide si mostra più molle. Noi rammentiamo d'averlo trovato esteso ad un intero cancroide della lingua, che venne esciso, ed in cui potemmo osservare le cellule epiteliali superstiti ripiene di granulazioni e goccioline di grasso, le quali ultime inoltre si trovavano libere in gran quantità.



degli elementi del cancroide per i linfatici; l'altra che i succhi derivanti dalla degenerazione del neoplasma vengano assorbiti ed infettino le glandole, determinando un neoplasma congenere: ma niuna delle due dottrine ha ricevuto un sufficiente appoggio dall'osservazione. Egli è bensì vero che Gujon è riuscito ad inoculare un epitelioma maligno da un porcellino d'india ad un altro, e che dopo 14 giorni dall'innesto trovò non solo nel punto operato un nodo canceroso della grandezza di una mandorla, ma bensì la ripetizione del processo su tutto l'intestino <sup>1</sup>; ora questo esperimento servirà per vero a dimostrare che il cancroide è contagioso mediante innesto, ma lascia intatta la questione come si diffonda nelle parti lontane.

## Adenoma

Ogni nuova formazione di tessuto glandolare dicesi *adenoma* (da *adèn* glandola). Questa neoproduzione non è mai solitaria: ma venendo accompagnata dallo sviluppo d'altri tessuti, fa parte dei neoplasmi organoidi.

La sede degli adenomi è generalmente negli organi glandolari od in prossimità ai medesimi: ma può anche essere altrove, come p. e. nelle cisti dermoidi.

La forma più comune degli adenomi è l'ipertrofica, la quale si manifesta tanto nella totalità d'una glandola, quanto in una parte della medesima. Gli organi in cui più spesso si verifica, sono il fegato, le tonsille, le mammelle della donna, la prostata, la tiroide, le glandole linfatiche. Quando si tratta d'ipertrofia sono conservati i caratteri estrinseci degli organi glandolari affetti, non che la struttura e la forma degli elementi, laonde non appartengono a questa specie morbosa tutti gl'ingrandimenti che risultano da dilatazione dei condotti escretori, da sviluppo ed am-

(1) Gazette hebdomadaire de Médecine, Paris 1867. N. 45.



pliamento dei vasi, da neoformazione di tessuto interstiziale, da trasformazione cistica dei follicoli.

Gli adenomi pigliano talvolta la forma di tumori, lo che può accadere tanto nel seno delle glandole normali (p. e. nella mammella, nella parotide, nella tiroide), quanto estrinsecamente alle medesime: altre volte questi tumori occupano il posto in cui preesistono gli organi secretori (p. e. sotto la pelle e sotto la mucosa). Qualunque ne sia la sede, essi offrono una figura rotondeggiante, spesso ovoide, con superficie liscia, talvolta lobulata, ricoperta sovente da una capsula fibrosa. Devesi poi notare che quell' unico tumore pare molte volte che derivi dal concorso di più glandole vicine iperplastiche, lo che spiega la forma lobata, talvolta pronunziatissima, particolarmente alla cute <sup>1</sup>. Questi adenomi hanno un volume molto variabile, poichè se ne riscontrano alcuni della grandezza d' un fagiolo, altri d' una mandorla, altri d' un ovo, finalmente alcuni del volume d' un arancio. La consistenza non ne è sempre uguale, ora essendo cedevole, carnosa, ora compatta, dura ed elastica, lo che deriva dalla qualità del tessuto interfollicolare. Le super-

(1) In un antico preparato del Museo, raccolto dal Professor Rodati nel 1824 e conservato nell' alcool, si vede una faccia (d' uomo morto dell' età di 73 anni), di cui il naso, eccetto la radice, è tutto ricoperto da bernoccoli duri rivestiti dall' epidermide, di diversa grandezza, divisi da manifesti solchi. Osservando la superficie dei bernoccoli si riconosce che ognuno di essi è formato da lobuli minori. Praticata un' incisione in tutta la spessezza del tumore, si trova una sostanza omogenea, grigia, consistente, cospersa di punti gialli. Eseguite delle preparazioni microscopiche, si osserva in esse lo stato epidermoidale alquanto sottile, ed il reticolo Malpighiano che s' approfonda e s' ingrossa più del solito fra le papille divenute ipertrofiche. Si vedono inoltre i vasi sanguigni dilatati penetrare nel centro delle papille ed il pannicolo adiposo molto ricco di cellule grasse, i cui lobetti sono divisi da grossi fasci fibrosi. Le glandole sebacee presentano gli otricoli, colla propria parete conservata: ma essendo grandemente distesi da epitelio pieno di grasso si sono anche approfondati, assumendo ora la forma circolare, ora piriforme, ora alquanto irregolare: ed anche i condotti escretori sono dilatati. Fra gli otricoli trovasi le fibrille del connettivo numerose e molto serrate fra loro. Al di sotto del pannicolo adiposo vedonsi nuovi otricoli, alcuni dei quali sono anche più grossi degli antecedenti, più spesso disgiunti, e talvolta in continuazione fra loro mediante un istmo alquanto ristretto, di figura tendente all' ovale. Essi pure contengono alla periferia epitelio poligonale e nel centro cellule grasse. Dalla sede e dalla figura d' alcuni otricoli s' induce con tutta probabilità trattarsi delle anse tagliate di una glandola sudoripara ipertrofica. Ma ciò che è più notevole si è che in alcuni punti del connettivo profondo si scorge iniziato lo sviluppo di cellule epiteliali, lungi dalle pareti glandolari. Finchè era vivente questo uomo gli fu fatto il ritratto in cera, che tuttora è conservato, e da esso si scorge che tutta la superficie era grandemente vascolarizzata. (Vedi la preparaz. N. 604.)



ficie che risultano dal taglio di questi tumori mostrano un colorito leggermente incarnato, talora grigio pallido, con aspetto molte volte fibroso, altre volte omogeneo: ed in rari casi si vedono sparsi dei piccoli alveoli riempiti di sostanza gialla, lo che dipende dalla degenerazione ateromatosa del contenuto epiteliale d'alcuni follicoli dilatati. Questi tumori sono completamente limitati all'intorno, per cui si possono facilmente spostare nel vivente e snucleare dal chirurgo. In regola generale non si presentano in numero maggiore d'uno, ma desso può associarsi all'ipertrofia dell'intera glandola, come spesso si verifica nella prostata.

Nelle mucose gli adenomi pigliano frequentemente la forma di polipi, dai chirurghi compresi sotto la denominazione di *polipi mucosi*, i quali però non contengono sempre glandole, come le caruncole uretrali nella donna, i polipi dell'orecchio: invece nell'intestino crasso, nel retto e nelle narici, i polipi mucosi sono formati in gran parte dalle glandole mucose preesistenti. Essi possiedono in generale il colore e la consistenza della mucosa da cui hanno origine, e sono coperti dallo stesso epitelio che tappezza il relativo canale. Rispetto agli altri caratteri macroscopici, gli adenomi a forma di polipi presentano le stesse varietà, che offrono quelli aventi la forma di tumori.

Dall'analisi microscopica degli adenomi si rileva che nè la forma ipertrofica, nè quella di tumore o di polipo hanno una struttura speciale da farle differire essenzialmente fra loro, ma invece si osserva che sotto una medesima forma possono trovarsi strutture glandolari molto diverse: difatti l'ipertrofia non è costituita secondo un unico tipo, ma secondo il tipo di ciascheduna specie di glandola, per cui non abbisogna d'una descrizione patologica: ed altrettanto si dica del tumore e del polipo: ma in questi casi egli è bensì vero che i follicoli fra loro non sono identici, ma non sono neppure eguali a quelli da cui hanno tratto origine, lo che però non toglie che fino ad una certa misura non possano considerarsi per iperplastici.

Dicesi che un tumore adenomatoso è iperplastico quando le vescicole od i follicoli sono ancora limitati dalla parete alveolare, che è propria delle glandole normali, e quando il tessuto interfollicolare conserva i caratteri del connettivo ordinario, benchè aumentato nella quantità. Le vescichette od i tubi glandolari non conservano però il più delle volte il loro carattere fisiologico, ma



oltrechè diventano più grandi, cambiano sovente di figura, distendendosi se erano attorcigliati, e diventando glandole composte se erano semplici. L'epitelio interno conserva generalmente il carattere che aveva in precedenza, avvertendo però che gli elementi da prima s'ingrandiscono oltre il consueto, poscia si staccano e degenerano in grasso: si troverà quindi epitelio poligonale negli adenomi delle glandole sebacee, sudoripare, salivali, mammarie; epitelio cilindrico negli adenomi delle glandole mucose dello stomaco, dell'intestino retto e del collo dell'utero. Billroth però afferma, rispetto alla glandola mammaria, che distendendosi la superficie glandolare, l'epitelio non solo si moltiplica, ma raggiunge il grado superiore dello sviluppo, trasformandosi in istrati d'epitelio cilindrico; noi finora non abbiamo avuta occasione di verificare questa successione.

Esaminando al microscopio sottili fette di un tumore glandolare, si vedono ora dei tubi allungati, ora attorcigliati, ora ramificati, ora dei fondi ciechi, ora dei fori circolari, ora ellitici, e tutta questa varietà di forme (che può anche riscontrarsi in una sola preparazione) non deriva tanto dai caratteri che ha assunto l'iperplasia, quanto dalla direzione del taglio praticato per rispetto all'andamento dei singoli follicoli. Se poi l'osservazione cade sopra glandole tappezzate da uno strato d'epitelio cilindrico, in luogo d'essere riempite dal suddetto epitelio, si vedono nel loro centro spazi vuoti, che ripetono la forma presentata dalle pareti follicolari. Quando poi il tessuto connettivo interfollicolare diventa assolutamente fibroso ed esiste in gran copia, allora non può più risguardarsi il tumore per un semplice adenoma, ma per un *fibroadenoma*, ed in questo caso è molto facile lo scambio con un fibroma duro, se un esame diligente non farà riscontrare gli elementi glandolari.

Come accade talvolta negli epitelioni, in cui l'epitelio dopo avere vegetato alla superficie della cute (p. e. nel condiloma), si approfonda nel tessuto sotto-cutaneo e l'infetta (cancroide), così può accadere nell'adenoma, in cui la vegetazione epiteliale dopo essere rimasta per lungo tempo circoscritta entro i sacchi glandolari ipertrofici, invade il tessuto connettivo esterno ed acquista le qualità del cancroide: in questo caso il tumore glandolare diventa eteroplastico. Alcuni autori hanno ammesso un altro modo d'eteroplasia, e cioè che si formi tessuto glandolare senza che



abbia origine da glandole preesistenti: p. e. Foerster ritiene che i polipi glandolari del canale intestinale, specialmente del retto, siano costituiti in gran parte da glandole neoformate (le quali si sviluppano per il crescere dell'epitelio, come avviene nel feto); anche Robin riferisce otto osservazioni di adenomi eterotopici da esso chiamati *eteradenici* (da *eteros* diverso, *adèn* glandola). Ma esclusi due casi di Robin, nel primo dei quali il tumore aveva sede nella spessezza del massetere, e nel secondo entro l'orbita e si prolungava nel cranio, in tutti gli altri casi, sapendosi che ivi preesistono glandole, noi riteniamo molto difficile il potere escludere che gli adenomi sopravvenuti non avessero origine dalle medesime e non siano che le medesime ipertrofiche. Anche quando l'adenoma è solo in vicinanza ad una glandola e non presenta più con essa alcun rapporto di continuità, non si può asserire che sia totalmente una neoformazione, sapendosi che, se l'iperplasia si è limitata ad un lobo della glandola normale, dessa quanto più si fa prominente tanto più perde i suoi rapporti antecedenti, e vestendosi d'una capsula finisce spesso per isolarsi. Con tutto ciò non può escludersi l'eterotopia glandolare, ma solo in pochi casi è di facile dimostrazione; dessa poi è evidente, come parte dei tumori teratoidi, quali sono le cisti ricoperte internamente da strati simili a quelli della cute (cisti dermoidi).

Gli adenomi anche non eteroplastici possono diventar maligni, quando il tessuto connettivo, in luogo di mostrare gli ordinari caratteri, si presenta ricco di cellule fusiformi, sicchè assume i caratteri del *sarcoma-glandolare* (vedi sarcoma). Billroth ritiene frequente questa complicazione, particolarmente nella glandola mammaria; per parte nostra non l'abbiamo mai osservata.

L'andamento e le successioni dell'adenoma ipertrofico sono affatto speciali ai singoli organi glandolari, per cui non si prestano ad una descrizione generale; per rispetto agli adenomi sotto forma di tumore o di polipo, si possono invece dare notizie abbastanza complessive. L'accrescimento di questi adenomi è lentissimo, e sono indolenti fino a tanto che non hanno raggiunto un notevole volume; noi però abbiamo già accennato al caso di un piccolo adenoma sottocutaneo, che fu esciso dal chirurgo per un tubercolo doloroso (vedi pag. 311): ma questo fatto deve ritenersi per una eccezione. Gli adenomi sottomucosi danno luogo facilmente ad emorragia, particolarmente nell'intestino retto e nel collo dell'utero,



in seguito alla stasi venosa che suole in essi verificarsi. I medesimi recano disturbi funzionali più o meno avvertiti, secondo la località dove sono situati. In qualche raro caso sono espulsi senza che sopravvenga alcun accidente <sup>1</sup>. Quando i tumori hanno raggiunto un volume più o meno notevole, sogliono ulcerarsi: ma ciò dipende generalmente dalla distensione subita dalla pelle o dalla mucosa, per cui l'ulcera non offre niun carattere particolare; se invece l'adenoma è eteroplastico, sorgono dal fondo e dai margini dell'ulcera vegetazioni papillari ricoperte d'epitelio cilindrico, le quali poi si ripetono tanto entro le cavità follicolari, quanto nei tessuti adiacenti, e tutte nascono dallo stroma del tumore. Eccetto queste eventualità, alquanto rare, gli adenomi persistono per tutta la vita senza recare disturbi locali, nè generali, ed a questa regola non fanno eccezione che gli adenomi sarcomatosi e cancroidi, in seguito dei quali può avvenire l'infezione tanto delle parti adiacenti che delle lontane. Cornil afferma di aver veduto degli adenomi dell'intestino retto approfondarsi nella mucosa, perforare il setto retto-vaginale ed invadere i gangli linfatici; molti altri attestano che hanno dato luogo a depositi secondari nel fegato e nei polmoni.

Gli adenomi iperplastici però invecchiando, possono subire diverse modificazioni. È stata notata la formazione accidentale di

(1) Il dott. Gamberini aveva avuto in cura una bambina di 4 anni, affetta da corea, la quale dopo essere guarita emise colle feci un corpo solido, grande quanto un ovo di piccione, con superficie bernoccoluta ed in apparenza levigata, ma era costituita da tante piccolissime eminenze, che bene osservate lasciavano scorgere un forellino nella loro sommità. Il sullodato Gamberini tosto inviò il tumore al prof. Taruffi (50 Gennaio 1867), il quale dopo aver riscontrati i caratteri esterni già avvertiti, lo divise in due, lo che permise di vedere che la sostanza era di colore rosso-pallido, omogenea, resistente, perforata da tanti piccolissimi pertugi di diverso calibro, dei quali alcuni erano ovali, più spesso rotondi, generalmente pieni di una sostanza grigia, che facilmente si staccava. Eseguito delle preparazioni microscopiche si rileva in esse manifestamente buon numero di follicoli glandolari più o meno grandi, tagliati per traverso, i quali hanno generalmente una forma rotonda od ovale, sono tappezzati internamente da grosse cellule epiteliali cilindriche, trasparenti, di cui non si scorge il nucleo: queste cellule sono fra loro riunite al margine libero e costituiscono una linea continua che circonda l'interna cavità, la quale è per lo più vuota, talora contiene piccole sfere pallide, che non rimangono tinte dal carmino. Tali cellule cilindriche aderiscono direttamente colla loro parte ristretta a fibre di tessuto connettivo, senza che si rinvenga parete ialina, e fra le fibre di tessuto connettivo si rileva uno sviluppo più o meno rigoglioso di cellule epiteliali poligonali in tutti i gradi di sviluppo ed in alcuni punti in tale abbondanza che più non si scorge lo stroma (Prep. N. 1412).



tessuto cartilagineo ed osseo (lo che certamente è avvenuto nel tessuto connettivo), senza mostrare alcuna influenza sull'andamento del neoplasma. Un'altra successione si è la formazione cistica con contenuto gelatiniforme o sieroso, lo che suole accadere in seguito a notevole dilatazione dei tubi glandolari di nuova formazione, come generalmente avviene nel gozzo. Questa trasformazione non è mai totale, lasciando abbondanti vestigie del neoplasma primitivo: ma ove si verifica, presenta tutte le successioni di cui sono suscettibili le cisti deuterogene (vedi cisti). Se poi fra gli adenomi si comprendono ancora le ipertrofie delle glandole linfatiche, allora fra le successioni devonsi aggiungere gli ascessi, i focolai caseosi, l'infiltrazione calcarea. Quando poi gli adenomi diventano eteroplastici ed assumono i caratteri di neoplasmi composti, in tal caso partecipano a tutte le alterazioni, che sono proprie del nuovo stato che hanno assunto.

Pochissime cognizioni si hanno sulle cause degli adenomi. Alcune volte gl'infermi ricordano di aver urtato o ricevuto una percossa sulla parte affetta, ma più spesso non sanno riferire alcuna notizia etiologica. In altri casi è stata attribuita l'origine del tumore all'esagerata funzione esercitata dalla glandola affetta, p. es. al prolungato allattamento, ma più spesso questa circostanza non si è verificata. Per il tumore prostatico si è riconosciuto un rapporto costante coll'età avanzata: ma oltre che questa condizione non è attribuibile agli altri adenomi, per se sola non spiega l'iperplasia avvenuta. Per certe ipertrofie sono pure state ammesse cagioni ipotetiche, come per il gozzo un principio endemico, per i tumori glandolari la diatesi scrofolosa: ma sebbene sia verosimile che tali cagioni producano l'iperplasia di queste glandole, non è però ammissibile per tutte le altre.

In varia guisa è stata spiegata la neoformazione glandolare, la quale per vero si presta a diversi modi d'interpretazione. Se si tratta semplicemente d'ipertrofia non havvi bisogno di ricorrere ad alcuna teoria speciale, ma basta a spiegarla lo stesso processo fisiologico di formazione dell'organo ipertrofico, non trattandosi che dell'ingrandimento del medesimo; ma se l'adenoma assume la forma di tumore, allora nascono le difficoltà per concepirne l'origine. L'opinione più accreditata si è che nei follicoli delle glandole normali avvenga una proliferazione epiteliale, per cui dessi non solo ingrandiscono e si allungano, ma alla loro superficie sviluppano



delle gemme (in seguito alla pressione delle cellule proliferanti), che poscia si convertono in nuovi otricoli, per lo più accumulati e non distribuiti in lobuli. Questo processo però non pare verificarsi in tutti i casi, poichè nella mucosa sembra talora accadere da prima l'ipertrofia dei villi o la neoformazione di nuove papille: poscia si saldano fra loro i margini e non i lati di tali vegetazioni: e perciò ne risultano dei tubi glandolari, che riuniti agli altri elementi costituiscono, se non tutti, alcuni dei polipi mucosi. Ma ambidue questi processi non servono a spiegare la formazione delle glandole sebacee e sudoripare, che spesso si rinvencono nelle cisti dermoidi, poichè ivi non preesistono glandole, nè entro le cisti si riscontrano villosità. Per spiegare questo fatto si è ricorso alla dottrina fisiologica, e cioè che dette glandole nella cute derivano dallo strato malpighiano che emette gemme rivolte profondamente, le quali mediante proliferazione cellulare si approfondano maggiormente, e diventano circonvolute, e finalmente subendo la dissoluzione nelle cellule centrali si fanno cave: ora nelle cisti dermoidi si ammette che lo strato epiteliale interno sia capace di compiere altrettanto; ma questo concetto è soltanto una ipotesi verosimile.

Billroth ha emessa un'altra dottrina per spiegare il processo di formazione del maggior numero degli adenomi. Esso crede che primitivamente avvenga una formazione sarcomatosa nel tessuto connettivo, che contorna i diversi acini, senza che tale formazione si estenda sopra i medesimi e cresca uniformemente in tutti i punti. Egli è colà dove avviene tale neoformazione, che i condotti glandolari vengono stirati ed aumentano quindi in larghezza ed in lunghezza; perchè se s'immagina un lobulo disteso e solidamente attaccato ad una base, dovrà accadere che se questa guadagna in estensione, la parte glandolare segua tale movimento: ed è in seguito a tale distensione della superficie glandolare che l'epitelio si moltiplica e giunge ad un grado superiore di sviluppo. Con questa dottrina si viene ad ammettere che l'iperplasia glandolare sia sempre secondaria, invece d'essere primitiva o contemporanea all'iperplasia del connettivo; che la neoformazione sarcomatosa, nei punti dove si forma, stiri le pareti glandolari in luogo di comprimerle; e che la distensione glandolare risvegli la moltiplicazione epiteliale piuttostochè favorirne il distacco. Se noi consideriamo che nelle glandole si sviluppano fibromi, sarcomi, cancri, senza ectasia dei



follicoli, ed invece accade l'atrofia dei medesimi, noi siamo condotti a ritenere improbabile la dottrina di Billroth.

Una questione molto ardua da risolvere riguarda il modo di formazione dell'epitelio che sostituisce il connettivo in casi di adenomi eteroplastici. Per alcuni l'iperplasia epiteliale intrafollicolare distrugge le pareti della glandola e si versa all'esterno; per altri le nuove cellule epiteliali derivano da proliferazione del connettivo. Noi siamo di quest'ultimo avviso, perchè trattandosi di tubi glandolari con epitelio cilindrico, non si trova già nel tessuto intrafollicolare lo stesso epitelio, ma bensì il poligonale, il quale non sposta il connettivo, ma lo sostituisce, assumendo da prima le forme più piccole e poscia salendo alle maggiori.

Rimane finalmente a sapersi come gli adenomi nelle mucose pigliano la forma di polipi. In questo caso non si può immaginare che il neoplasma abbia vegetato sulla superficie mucosa e che pel proprio peso abbia assunto la forma poliposa, perchè l'iperplasia glandolare suol originare dal fondo, sotto la forma di gemme e quindi l'adenoma dovrebbe piuttosto approfondarsi che sollevarsi. Per spiegare questo risultato bisogna rammentare che lo strato mucoso per sua natura scivola facilmente sullo strato sotto-mucoso, che la tonaca muscolare p. es. dell'intestino, contraendosi, spinge verso il lume del canale qualunque corpo che appoggi sulla sua parete interna: e per queste due circostanze riescirà facile l'intendere come qualunque vegetazione che abbia sede nella mucosa e tendenza ad approfondarsi, invece sollevi la mucosa, e distendendola penda più o meno nel lume del canale.



## DELLE ETEROPLASIE

*Eteroplasia* etimologicamente significa formazione diversa: ed anatomicamente, qualunque neoplasma che abbia una struttura ed elementi diversi dal tessuto materno.

Non essendovi alcun dubbio che le eteroplasie, al pari delle iperplasie, traggono origine dagli elementi normali, quantunque offrano caratteri differenti, così dovranno considerarsi per vegetazioni che hanno deviato qualitativamente dal tipo originario: lo che equivale al dire che gli eteroplasmi seguono una direzione di sviluppo diversa da quella percorsa dagli elementi materni, mentre le iperplasie, come abbiamo veduto, non rappresentano che una semplice deviazione quantitativa del processo di riproduzione.

Tale concetto dell'eteroplasia stabilito da Virchow è essenzialmente diverso da quello che fu ideato da Lobstein, e seguito fino a pochi anni or sono, poichè questo insigne anatomico non comprendeva in esso che i neoplasmi, i quali si mostrano differenti da qualunque tessuto dell'organismo, e non soltanto dal tessuto materno, ammettendo poi fra gli omologhi tutti gli altri che hanno analogie con tessuti tanto vicini che lontani; e perciò un encondroma delle parti molli, per Lobstein era una produzione omeomorfa, per Virchow eteromorfa.

Ma anche ammettendo la dottrina di Virchow rimane sempre una differenza notevole, tanto anatomica che clinica, fra quei neoplasmi che ora sono congeneri ed ora no col tessuto materno, e quegli altri che in ogni luogo ove sorgono, differiscono dal tessuto generatore: per cui se si deve considerare ciascheduna neoformazione sotto il doppio



punto di veduta della omologia e della eterogenia, è pure conveniente il separarne tutte quelle neoformazioni che non presentano mai questo diverso rapporto coi tessuti materni, ma hanno per carattere costante l'eteroplasia. Noi già abbiamo veduto quali sono le neoproduzioni, che essendo generalmente iperplastiche, possono in qualche caso diventare eteroplastiche, ed abbiamo notato che in tale evenienza la malignità ora può mancare ed ora è molto tarda; ci rimangono quindi a descrivere quei neoplasmi che per loro natura sono eteroplastici e sono sempre seguiti da malignità più o meno grave.

## Sarcoma

I chirurghi rinvenendo tumori che non raggiungevano il grado di malignità del cancro ed offrivano la pastosità della carne muscolare, li chiamarono *sarcomi* (dal greco *sarkos* carne): ma questo carattere non essendo costante, nè esclusivo ai medesimi, nè dessi offrendo alcun altro segno fisico che a loro fosse esclusivo, lasciarono lungamente il dubbio se costituissero uno speciale genere di neoplasmi. Gli anatomici dopo avere superate numerose difficoltà sono giunti finalmente a stabilire, che i sarcomi dei chirurghi fanno parte di un gruppo di neoproduzioni, le quali sono costituite da elementi con quelle stesse forme, che assumono le cellule plasmatiche nelle loro metamorfosi: laonde necessariamente questo genere morboso non può essere considerato sotto un unico tipo, perchè non offre niun carattere costante, nè per rispetto alla forma, nè per la qualità degli elementi, nè per le successioni.

Riconosciuta l'analogia fra i sarcomi ed il tessuto di germinazione, ne risulta che verranno compresi fra i medesimi tutti i neoplasmi, che hanno elementi simili a quelli che caratterizzano le singole fasi percorse dal suddetto tessuto: e siccome il medesimo esordisce con cellule sferiche indifferenti, che poscia diventano fusiformi per trasformarsi in corpuscoli definitivi di connettivo (vedi p. 260), così, corrispondentemente a queste fasi, si danno *sarcomi* che furon



chiamati *midollari*, *fibro-plastici* e *fibrosi*. Ma classificando in tal guisa i sarcomi non si deve tacere che ne vengono troppo allargati i confini generalmente ammessi, comprendendosi i fibromi (sarcomi fibrosi di Rindfleisch) che abbiamo già posti fra le iperplasie, ed i sarcomi midollari che erano confusi coi cancri. Per quanto però sia razionale il riunire in un gruppo tutti i neoplasmi che rappresentano gradi diversi dello sviluppo di uno stesso tessuto, tuttavia questo principio non lo possiamo accettare se non in quanto non offende l'altro, già da noi adottato, cioè di distinguere i prodotti definitivi che assomigliano all'organo materno da quelli che ne differiscono. Ora i fibromi, come abbiamo veduto, essendo generalmente iperplastici, non possono trovare qui il loro posto naturale: e di più chiamandoli sarcomi esprimono un concetto clinico grandemente lontano dal vero: per i quali motivi non comprenderemo nel genere sarcoma che le specie midollare, fibro-plastica, e le loro varietà.

Sebbene abbiamo circoscritti i confini del sarcoma, desso non è suscettibile, come accennammo, di una generale descrizione, e tutt'al più si può affermare che le sue specie hanno di comune la disposizione a diventare tumori molto grandi; che desse quando hanno sede sotto la cute, distendendola finiscono per ulcerarla; che poscia avviene una vegetazione rigogliosa, la quale sorge dal fondo dell'ulcera, accompagnata da abbondante e letale suppurazione; che estirpati i sarcomi, anche largamente, spesso recidivano sul luogo e poscia si ripetono in altri organi, e tanto più facilmente quando erano già in parte trasformati in cancro. In quanto all'etiologia di questi neoplasmi devesi confessare che la scienza è completamente all'oscuro, tolti quei pochi casi in cui si può riconoscere che una irritazione fu la causa occasionale.

#### Sarcoma midollare

Il *sarcoma midollare* viene anche chiamato a *cellule rotonde*, oppure *tumore a latte di pesce*. Esso ha sede di preferenza nelle membrane di tessuto connettivo, specialmente nel periostio e negli



involucri cerebrali, lo che non esclude possa trovarsi in tessuti molto diversi, come la cute, le ossa, il loro midollo ecc.

Questo neoplasma è generalmente unico: lo si rinviene sotto forma di tumore, rare volte d'infiltrazione: e non ha forme costanti, nè regolari, essendo ora bernoccolato, ora diffuso nelle parti attigue, ora polipiforme, ora circoscritto da una cisti secondaria più o meno completa. Esso è molle, elastico, internamente di colore giallognolo, o rosso bianchiccio, alle volte simigliante al latte di pesce; se ne distrugge la tessitura esercitando una leggiera violenza; raschiando la superficie di una incisione praticata nel medesimo, se ne estrae un umore, torbido per la presenza di molte cellule, umore confondibile col canceroso.

Osservando al microscopio sia l'umore, sia la sostanza del sarcoma, si riscontrano nuclei rotondi, voluminosi, con contorni manifesti, contenenti nucleoli, in parte liberi (per la fragilità della parete cellulare, secondo Virchow), ed in parte sol apparentemente liberi: infatti adoperando soluzioni di carmino si scopre un protoplasma circostante, lo che giustifica l'asserzione che il sarcoma midollare è costituito da cellule analoghe alle germinali. Grohe ha osservato in due sarcomi appena asportati, che le cellule erano contrattili là dove la massa del tessuto era molle (cioè ove era nel primo stadio di sviluppo): e nei punti invece dove la massa del tumore era più densa e gli elementi si mostravano fusiformi, non si notava questo fenomeno.

Talvolta queste cellule prendono dimensioni insolite, sorpassando quattro o cinque volte la grandezza media: nel qual caso il tumore mostrasi tanto molle da venir confuso con un ascesso o con un cancro midollare: ma altre volte la grandezza diventa anche maggiore, e le *cellule* vengono dette *giganti*. Queste cellule sono generalmente paragonabili a grandi isole, comparativamente alle cellule ordinarie, e si mostrano costituite da una finissima sostanza granulosa che rifrange debolmente la luce, in cui sono annidati numerosi nuclei (fino a 20 o 30), rotondi e provveduti di nucleoli. Tali cellule furono illustrate da Robin che le chiamò *mieloplaxi*, perchè simili alle placche multinucleate del midollo delle ossa, e perchè nello stesso midollo costituiscono tumori <sup>1</sup>, per lo più di un colore

(1) In questo caso si opina generalmente trattarsi d'iperplasia midollare. Rindfleisch ammette invece l'origine delle cellule giganti dai corpuscoli ossei, in seguito al distacco centrifugo dalla corteccia delle ossa.



rosso scuro; ma tali cellule trovansi tanto nelle ossa, che altrove, e si rinvencono ora frapposte agli elementi ordinari del sarcoma, ora a quelli d'altri neoplasmi, p. es. agli epiteli: laonde la loro presenza non giustifica nè la creazione d'un nuovo genere di tumori, nè la collocazione costante delle medesime fra le forme elementari dei sarcomi. A nostro avviso invece la loro presenza conduce piuttosto a ritenere che siano esempi eccezionali della massima potenza moltiplicatrice dei nuclei appartenenti in genere alle cellule di nuova formazione, ed in ispecie dei sarcomi e delle iperplasie del midollo delle ossa <sup>1</sup>. Il modo poi di riconoscere a qual classe di tumori appartengono, consiste nel ricercare nello stesso tumore gli altri elementi, che hanno conservate le dimensioni ordinarie, ed il modo di loro giacitura; p. es. nel sarcoma trovasi per lo più che le grandi cellule rotonde, o le cellule giganti, giacciono interposte fra i fasci delle fibro-cellule.

Le cellule rotonde del sarcoma, non che delle sue varietà, non sono contenute in maglie alveolari, fatte da tessuto connettivo, come le cancerose, ma invece costituiscono un parenchima continuo, molto molle, povero di sostanza fondamentale, la quale poi è tenera ed amorfa. Soltanto in rari casi si osserva il neoplasma striato in direzione raggiata per scissione della massa del tumore. I vasi che si trasmutano in capillari sono esili, delicati, e spesso formati da vani che scorrono fra le cellule.

Il sarcoma molle non offre clinicamente differenze essenziali dal cancro midollare, giacchè non solo i segni esteriori ne sono confondibili, ma ancora il loro andamento è analogo, essendo il sarcoma

(1) Lo stesso Robin ha trovato le cellule mieloplastiche in neoplasmi, che avevano le seguenti sedi.

1. In un tumore che nasceva dalla profondità della tibia e che protuberava alla sua faccia anteriore, in cui si rinvennero ancora degli elementi fibro-plastici. 2. In un'epulide voluminosa della mascella superiore di un uomo di 50 anni. 3. In una massa carnosa rossastra sviluppata al centro della mascella inferiore, la cui superficie era invasa da un epitelioma papilliforme. 4. In un nevroma fibroso del nervo radiale, con elementi embrioplastici. 5. In un tumore aderente alla guaina dei tendini flessori d'un dito della mano, con alcuni nuclei fibro-cartilaginosi. 6. In un sarcoma della cornea. 7. In un tumore voluminoso del radio, con versamenti sanguigni. 8. In un tumoretto aderente all'angolo mascellare inferiore, composto di fasci fibrosi voluminosi, di elementi embrioplastici, e dal lato della pelle di una grande quantità di nuclei epiteliali e di globi epidermici. 9. Nella ipertrofia di un ganglio linfatico ascellare. 10. In un sarcoma dell'orbita aderente alla sclerotica.



il più maligno fra tutti i tumori non carcinomatosi: e difatti aumenta con rapidità per accrescimento periferico, va soggetto a recidive, infetta le glandole vicine linfatiche, si trasporta in organi interni.

Per i caratteri anatomici accennati, il sarcoma midollare deve ritenersi un equivalente del tessuto germinale in istato però di permanenza, mentre altrove abbiamo veduto lo stesso tessuto germinale precursore di altri tessuti. Il sarcoma poi differisce dal medesimo in rapporto quantitativo, non essendovi altro caso in cui si possano trovare accumulate tante cellule germinali. In quanto all'origine, egli è a sufficienza dimostrato che le cellule plasmatiche del tessuto connettivo o dei suoi equivalenti, sono quelle che danno nascimento agli elementi del sarcoma, la qual cosa può verificarsi, studiando i medesimi alla periferia dei tumori, poichè ivi essendo gli ultimi sviluppati, non hanno ancora assunti i caratteri delle cellule sarcomatose, e rassomigliano ad uno strato ipertrofico del tessuto originario.

### Sarcomi fibro-plastici

Questi sarcomi vengono così chiamati perchè sono formati da cellule fusiformi, simili alle fibro-plastiche che trovansi nelle cicatrici recenti. Essi hanno le stesse sedi di preferenza dei sarcomi midollari, cioè sulle membrane fibrose, come le aponeurosi, il periostio ecc.: non di rado però trovansi anche sugli involucri dei vasi e dei nervi, nel parenchima cutaneo e mucoso.

I sarcomi fibro-plastici furono chiamati ancora *sarcomi duri*, forse per distinguerli dai midollari, ma questa denominazione non è esatta, inquantochè rare volte raggiungono una vera durezza, come quella p. es. del fibroma compatto, mentre possono essere molli a guisa dei midollari; deve piuttosto ammettere quanto avevano osservato i chirurghi, cioè che offrono in genere la consistenza muscolare, e quindi val meglio conservare la denominazione di sarcomi fibro-plastici. Gli altri caratteri esteriori dei medesimi sono molto variabili, potendo il sarcoma assumere tutte le forme, e tutte le dimensioni, di cui è suscettibile un neoplasma. Incidendo



questi sarcomi, le superficie risultanti si mostrano piuttosto molli, in gran parte omogenee, d'aspetto talvolta lardaceo, non molto splendente, di colorito ora bianco latte, ora grigio bianco, ora grigio rossigno. Raschiando le superficie, si ottiene in piccolissima copia un liquido torbido.

L'elemento caratteristico del tumore è una cellula lunga e stretta, le cui due estremità assottigliate terminano a punta più o meno lunga, dando alla cellula l'aspetto di fuso; la medesima ha inoltre un nucleo ora rotondo, ora alquanto allungato, con o senza nucleoli. Il protoplasma delle cellule è finamente granuloso e non lascia sempre discernere la membrana limitante. In un medesimo tumore spesso si trovano cellule di diversa grandezza, di cui le maggiori sorpassano tre o quattro volte la misura media, ed ora queste sono in numero prevalente, ora le altre minori. Sebbene non si veda facilmente la sostanza intercellulare, si è però inclinati ad ammetterla in ogni caso per spiegare come le cellule rimangono riunite fra loro. La forma delle cellule permette che le une possano incastrarsi fra le altre <sup>1</sup>, e ne risultano ranghi delle medesime che si distribuiscono talvolta in forma di fasci, i quali s'irradiano in diverse direzioni, lo che costituisce la struttura più sviluppata del sarcoma fibro-plastico. I vasi finchè sono grossi seguono il decorso dei grossi fasci, ma assottigliandosi si dispongono a rete, come in tutti gli altri parenchimi e trapassano i ranghi delle cellule in tutte le direzioni. Rindfleisch poi è d'avviso, che questi vasi non abbiano parete propria, poichè sopra il taglio trasverso di un preparato indurito essi si mostrano come canali scavati o come pertugi di traforo.

Questi sarcomi offrono una grande incostanza nel loro andamento e nei loro esiti: ora crescono rapidamente, ora lentamente: ora non si riproducono dopo una prima estirpazione, ora più non si riproducono se non escisi più volte, più spesso però la recidiva si effettua con costanza nella prima sede, ed inoltre si diffonde nelle glandole linfatiche vicine, negli organi interni ed a preferenza nei polmoni. Tali differenze nell'andamento del sarcoma fibro-plastico finora non hanno ricevuta una spiegazione soddisfacente.

(1) L'angolo acuto formato dalle estremità allungate di due elementi, posti l'uno accanto all'altro, è riempito dall'estremità assottigliata di un terzo elemento, e così di seguito.



Quando il tumore fibro-plastico ha un'origine spontanea sulla pelle specialmente dello sterno, può in qualche caso assumere la forma di *cheloide* (simile ad una testuggine), descritta da Alibert. In tal caso il tumore esordisce offrendo l'aspetto di un piccolo nodo, duro, rosso, prominente, che cresce più in lunghezza che in altezza, ma in modo irregolare. Giunto lentamente al suo massimo sviluppo, apparisce come una cicatrice fibrosa, prominente, con prolungamenti ramificati di colore rossigno, di consistenza dura ed elastica, ricoperta d'epidermide; il tumore tagliato mostra le superficie sode, bianche, fibrose. Il sarcoma perdura lungamente sotto la forma di cheloide, ma in seguito può subire degenerazioni che l'atrofizzano: e può recidivare localmente se viene estirpato, ma non si diffonde a distanza. Devesi inoltre aggiungere che il sarcoma cheloide è molto più frequente come alterazione secondaria del tessuto cicatrizio di quello che sia la manifestazione di un sarcoma primitivo: ma come abbiamo avvertito (vedi nota alla pag. 277), questa forma non viene assunta da una sola specie di neoplasmi, per cui dal semplice esame fisico non si può stabilirne la natura.

Rispetto alle cagioni dei tumori fibro-plastici, la scienza non possiede cognizioni speciali, per cui rimandiamo a ciò che fu detto dell'irritazione nell'etiologia generale (vedi pag. 248). In quanto alla patogenesi, essa è la medesima che già abbiamo descritta parlando della neoformazione del connettivo (pag. 262), con questa differenza che le cellule fusiformi nel sarcoma fibro-plastico non sono transitorie, ma costituiscono uno stato più o meno permanente, e non sono in quantità relative ai bisogni di riparazione dell'organismo, ma costituiscono masse esuberanti che alterano la forma ed i rapporti delle parti normali.

#### Varietà dei Sarcomi

a) **Sarcoma pigmentato.** Questo neoplasma nasce più frequentemente dalla corioidea dell'occhio, e dalla cute, di quello che da altre parti, lo che prova come le proprietà preesistenti nei tessuti influiscono sulle qualità dei neoplasmi, ma non ne risulta



perciò che tutti gli attributi dei tumori siano in ogni caso una conseguenza esclusiva delle proprietà degli organi materni.

La massa del tumore che di sua natura dovrebbe essere bianchiccia, mostra da prima un aspetto nerastro, bruno, striato, ondeggiato, o screziato, di poi il color nero della seppia. Raschiando le superficie di un taglio, se ne ottiene un fluido abbondante, nerastro, che contiene cellule rotonde e fusiformi, infiltrate più o meno di pigmento. Di rado si danno sarcomi melanotici soltanto costituiti da cellule rotonde o sol fusiformi, ma più spesso si vedono serie di cellule fibro-plastiche disposte a raggi o a ramificazioni, negl' intervalli delle quali giacciono le cellule rotonde che riempiono i vuoti. Questi sarcomi posseggono in alto grado le proprietà maligne degli eteroplasmi: e le metastasi che ne risultano, mostransi parimenti pigmentate, quantunque avvengano in punti ove fisiologicamente non esiste pigmento: il qual fatto favorisce la dottrina del trasporto dei neoplasmi maligni in natura.

**b) Sarcoma lipomatoso.** Il sarcoma lipomatoso si sviluppa più frequentemente nel connettivo sottocutaneo, ed invade ben presto le glandole linfatiche vicine: estirpato si riproduce, ma diffuso a distanza suol offrire il carattere di un semplice sarcoma midollare.

Le cellule rotonde germinative avendo la proprietà di rimanere infiltrate di grasso e di trasformarsi in cellule grasse, ne risulta che, talora il sarcoma possa divenire lipomatoso, e che tanto esternamente quanto internamente possa venir confuso con un lipoma. Per distinguere queste due affezioni bisogna osservare se si riscontrano cellule di grasso in parte piccolissime, ed in parte molto grosse, mescolate a cellule rotonde ordinarie (lo che rappresenta un differente stato d'infiltrazione), e se tali cellule non offrono alcun ordine in luogo d'essere disposte a grappoli, poichè allora si ha tutta la ragione, come giustamente afferma Rindfleisch, d'escludere il lipoma e d'ammettere il sarcoma: che se poi a questi dati s'aggiunge il difetto di uno stroma fibrillare la diagnosi anatomica diventa tanto più facile.

**c) Sarcoma mucoso.** Questo sarcoma, chiamato anche *mixomatoso* da Virchow, è stato finora trovato nel tessuto connettivo delle estremità, e nell'omento: ma essendo scarse le osservazioni non si può certamente asserire che quelli siano i luoghi di preferenza.

Questa denominazione non viene applicata al fatto frequente di trovare nei sarcomi midollari delle piccole porzioni divenute



trasparenti coll'aspetto della gelatina, ma sol quando questa metamorfosi secondaria è largamente diffusa. Tanto però nell'uno che nell'altro caso il microscopio mostra la sostanza mucosa fondamentale amorfa, con numerose cellule rotonde. Talvolta il tessuto mucoso predomina in guisa da far supporre un tumore semplicemente mucoso (v. il mixoma), ma per lo più le parti recentemente sviluppate conservano i caratteri del sarcoma, il che insieme alla mancanza di cellule annidate nella sostanza mucosa toglie qualunque dubbio. L'osservazione clinica dimostra che i sarcomi mucosi hanno un rapido accrescimento, lo che deriva dallo straordinario rigonfiamento a cui va per sua natura soggetto il muco (vedi p. 201), la qual cosa non avviene nell'ordinaria sostanza fondamentale del sarcoma. Questa degenerazione non fa perdere al neoplasma la propria malignità: e le metastasi che ne conseguono, riproducono generalmente la forma primitiva, cioè la midollare.

Non di rado la metamorfosi mucosa e l'infiltrazione grassosa esistono contemporaneamente; ed allora il tumore raggiunge un volume enorme.

*d) Sarcoma condroide ed osteoide.* I sarcomi ad un grado elevato del loro sviluppo possono offrire in uno o più punti focolai cartilaginei a forma di placche più o meno grosse e consistenti. Gli esemplari osservati da noi finora di queste placche non offrivano la levigatezza e la semi-trasparenza delle cartilagini, ma invece una superficie scabra, bianco-grigia od opaca, che premuta sui lati mostrava un certo grado d'elasticità. I sarcomi che presentano questa metamorfosi, possono trovarsi molto lungi dalle cartilagini normali, e p. e. non sono rari al testicolo. La qualità del sarcoma che finora si è rinvenuta capace di questa successione è la fibro-plastica, il che non esclude la possibilità che quando i chirurghi distinguano i sarcomi midollari dai cancri, non ne raccolgono degli esempi appartenenti anche all'altra specie di sarcoma.

Osservando al microscopio i punti di contatto fra la neocartilagine ed il sarcoma si scorge manifestamente che le fibro-cellule sono disposte in serie lineari intorno la placca, e che per gradi successivi si trasformano in cellule cartilaginee. Da prima esse s'assottigliano, poscia il nucleo s'ingrossa e spesso si divide, indi scompaiono le estremità del protoplasma e le cellule pigliano una forma circolare; allora il protoplasma aumenta intorno ai nuclei divisi,



come pure aumenta la sostanza intercellulare che assume i caratteri della sostanza fondamentale.

La metamorfosi cartilaginea non invade mai tutto il sarcoma; e quando esso invecchia, in altri punti suol mostrare ad un tempo e la degenerazione grassosa e la mucosa. Il pronostico per niuna di tali alterazioni viene modificato.

I *sarcomi osteoidi* hanno origine tanto dal periostio e dalle ossa, quanto dai tessuti molli: egli è però da notarsi che nel primo caso l'ossificazione, o meglio la *calcificazione*, è più frequente e più estesa che nel secondo. Avanti che si manifesti questo processo, il sarcoma offre una particolare struttura: da un punto piuttosto ristretto partono dei fasci di fibre in direzione raggiata verso la periferia, che si possono vedere anche ad occhio nudo e che favoriscono le lacerazioni artificiali del tumore; i quali fasci dividono la massa a cellule rotonde sotto la forma di tante papille lunghe e sottili.

La deposizione dei sali calcari accade nella scarsa sostanza intercellulare degli elementi sarcomatosi ed in luogo di diventare una sostanza omogenea leggermente trasparente, come si vede nell'osso, si mantiene opaca; le cellule così circondate non mostrano sempre una forma raggiata, nè sono disposte come nel tessuto osseo. Rindfleisch però avverte che la calcificazione accade a zone, le quali avvolgono i vasi sanguigni, lo che ha analogia con quanto accade negli osteofiti, dove però avviene una vera ossificazione. Dopo la macerazione del sarcoma osteoide, le parti ossificate si presentano come un tessuto di sostegno costituito da delicate trabecole, simili alle ossa spugnose.

Quando il sarcoma osteoide è periferico ad un osso, la patogenesi è meno difficile ad interpretarsi che altrove, perchè ivi deve attribuirsi gran parte del nuovo prodotto ad un aumento quantitativo nello sviluppo degli elementi formati dal periostio, i quali in istato fisiologico devono servire ad accrescere le ossa ed a ripararne le perdite. Che poi nel sarcoma periferico delle ossa si tratti solo d'aumento quantitativo del prodotto ordinario del periostio, per convincersene basta ricordare che desso non differisce nelle sue prime fasi dal tessuto germinale, come non differisce il sarcoma a cellule rotonde anche negli ultimi stadi di sviluppo; in quanto poi al susseguente processo di calcificazione desso sembra risultare da qualità inerenti alle cellule che nascono dal periostio, siano desse



fisiologiche o patologiche. Rispetto alla patogenesi di tali sarcomi nelle altre parti dell'osso, la scienza non ha per anche accolta alcuna dottrina, gravi essendo le difficoltà da superare in proposito.

I chirurghi hanno distinto questi sarcomi in benigni e maligni, lo che per vero sarebbe inconcepibile: ma in seguito alle osservazioni recenti si è ricavato che la malignità è molto tarda nei suoi effetti, finchè il sarcoma delle ossa non traligna: ma se si complica col cancro midollare, la malignità si fa più rapida. Egli è notevole il fatto che le metastasi interne (p. e. nelle glandole, nel polmone) che ne conseguono, conservano la disposizione alla calcificazione, come nel tumore primitivo.

e) **Sarcoma cistico.** Così chiamasi quel sarcoma, nell'interno del quale si sviluppano delle cisti più o meno grandi, regolari e numerose. In questo neoplasma, che può considerarsi composto, prevale lo stroma alle cavità cistiche, e perciò queste sono fornite di pareti grosse, irregolari, e ad un tempo molli; per questo carattere i sarcomi cistici si possono distinguere dai *cisto-sarcomi* o *cistoidi sarcomatosi*, ove il sarcoma non solo è secondario alla formazione cistica, ma ha sede internamente sulle pareti, sicchè queste all'esterno conservano i loro caratteri. Il contenuto delle cisti sviluppate entro la sostanza sarcomatosa è più spesso sieroso, ma può essere anche colloide, emorragico e purulento.

L'origine di queste cisti secondarie è molto diversa, poichè ora si formano per autogenia (vedi l'art. *cisti*) ed ora sono la conseguenza della dilatazione di condotti glandolari inclusi nel sarcoma, come accade nel testicolo e nella mammella; ed in tal caso da prima si osservano delle lacune ramificate o circolari ricoperte da epitelio cilindrico, ma più tardi queste lacune dilatandosi raggiungono le dimensioni proprie delle cisti. Il prof. Corrado Tommasi adottando la dottrina di Billroth (vedi p. 416) attribuisce la dilatazione glandolare in gran parte al rapido aumento del tessuto sarcomatoso, il quale essendo interposto e connesso alle pareti dei canaletti e degli acini le distende e le allontana fra loro, ed in parte l'attribuisce all'accumulo del liquido secretorio che ha luogo nell'interno degli stessi follicoli.

Questi *sarcomi-cistici* vengono poi detti *proliferi*, quando offrono al taglio in molti punti un aspetto acinoso da farli ritenere tumori adenoidi: ma osservati al microscopio si vedono sorgere



(dalla superficie interna delle lacune o delle cisti) delle prominenze ottuse o semi-cilindriche di tessuto sarcomatoso od aventi la forma di masse polipose rivestite da epitelio cilindrico, circondate dall'umore che riempie la cavità canalicolare. L'origine di tali prominenze, secondo il sullodato Tommasi, deve attribuirsi al tessuto sarcomatoso intermedio alle lacune e costituente le pareti delle medesime, il quale rimanendo in alcuni punti isolato fra le dilatazioni laterali dei condotti glandolari, si mostra quindi prominente nella cavità comune.

Quando il sarcoma è molle e le papille sarcomatose sono andate soggette ad una rigogliosa vegetazione accade l'atrofia dei tessuti interstiziali e non resta che lo strato epiteliale che riveste la faccia interna delle cavità cistiche, le quali rimangono separate fra loro da setti membranosi.

## Carcinoma

Non havvi neoplasma che abbia offerte maggiori difficoltà ad essere definito quanto il *carcinoma*. I greci che rivolsero per i primi la loro attenzione sopra questa malattia, non conoscendone la natura, si contentarono di tratteggiarlo mediante la grossolana analogia che presentano le glandole del petto affette da questo morbo con il gambero, e da qui il nome di *cancro*; poscia i clinici d'ogni tempo studiarono invano di stabilire i segni distintivi di questo morbo dagli altri congeneri, ma nè la forma estrinseca, nè l'andamento, nè l'esito bastarono a quest'intento. Altrettanto infruttuosi furono i tentativi degli anatomici finchè o nei caratteri grossolani o nei microscopici degli elementi, presi separatamente, crederono di trovare segni sufficienti a raggiungere questo fine. Quando poi rivolsero lo studio non solo alle qualità dei singoli elementi ma al rapporto d'ubicazione che hanno fra loro, allora soltanto rinvennero un dato da poter separare il cancro dalle produzioni consimili. Nello stato attuale delle nostre



cognizioni si può dunque definire il cancro per una locale neoproduzione che s'infiltra e distrugge i tessuti normali, costituita da uno stroma fibrillare disposto a forma d'alveoli, pieni di cellule di diversa grandezza, che raggiungono talvolta la forma epiteliale.

Questa definizione puramente anatomica permette di distinguere il carcinoma dal sarcoma e dal cancroide, inquantochè il primo comprende una formazione composta di tessuto fibrillare e di ammassi cellulari, il secondo comprende i neoplasmi formati da un tessuto analogo al germinale, in tutte le sue diverse fasi: e finalmente il terzo comprende le infiltrazioni decisamente epiteliali in rapporto di continuità con uno strato epiteliale normale (vedi il cancroide). Da questo modo di divisione risulta che alcuni neoplasmi finora considerati per cancri vanno tolti da questo genere p. e. il sarcoma midollare, lo che però non ha alcuna influenza rispetto alla clinica, e soltanto giova grandemente per classificare in miglior modo i tumori.

Il carcinoma presenta numerose differenze, molte delle quali hanno un'importanza secondaria, non essendo che varietà, come il *fungo ematode*, il *cancro dentritico*, oppure stati degenerativi, come il *cancro colloide* ed il *melanotico*. Altre differenze risguardano la struttura primitiva, cagione del diverso grado nella malignità, lo che dà luogo ad una distinzione fondamentale del cancro in due specie, cioè in *carcinoma duro* ed in *carcinoma molle*. Egli è superfluo il ricordare che non di rado si trovano riunite in un medesimo esemplare queste diverse specie di cancro.

Anche rispetto all'origine il cancro presenta delle differenze importanti. Quando si sviluppa in un tessuto ed in questo e non altrove ha avuto principio dicesi *cancro primitivo*, lo che non esclude che possa formarsi nel seno d'una cisti, d'un fibroma ecc.; se invece il cancro trovasi in vicinanza od in rapporto diretto con un altro ed ha una data posteriore del secondo, chiamasi *cancro di continuazione*, poichè suol essere una emanazione del focolaio primitivo; e se dopo un tempo più o meno lungo si forma, oltre al cancro primitivo, un altro a distanza del primo, vien detto *cancro secondario o metastatico*.

Il *cancro primitivo* è generalmente unico; nei casi in cui è molteplice affetta per regola in più punti il medesimo organo o tessuto, p. e. il fegato, il peritoneo. I pochi esempi forniti per



dimostrare la possibilità di più cancri, contemporaneamente primitivi in tessuti diversi e lontani, sono molto disputabili.

Il cancro primitivo predilige alcuni organi, ma non con la stessa frequenza. La seguente enumerazione è disposta in guisa che gli organi più spesso affetti precedono quelli che lo sono meno, rappresentando come una scala decrescente. Questi organi sono l'utero, lo stomaco <sup>1</sup>, le ghiandole linfatiche, le mammelle muliebri, l'esofago, la vagina, il fegato, la cute, gl'intestini, le ossa, la vescica urinaria, i reni, il cervello, i suoi involucri, ed il globo oculare. Il cancro è poi molto raro nell'ovaia, nei polmoni <sup>2</sup>, nella tiroide, e nelle ghiandole salivari. Egli è inoltre importante il sapere che il cancro in alcuni di questi stessi organi predilige sovente alcuni punti piuttostochè altri; p. e. nell'utero il collo, nello stomaco il piloro ed il cardia, nell'intestino il cieco ed il retto, nella vescica il trigono.

Il *cancro di continuazione* attacca generalmente il connettivo, le sierose, le mucose, le glandole linfatiche circostanti: e talora perforando le aponeurosi raggiunge i muscoli, invade le ossa, e penetra per fino nei visceri cavi p. e. nei bronchi <sup>3</sup>.

Il *cancro metastatico* non appartiene sempre alla medesima specie del primitivo: e p. e. il cancro duro è spesso seguito dal cancro molle. S'incontra più spesso molteplice che unico; è rarissimo nei luoghi dove il cancro primitivo è frequente, come le mammelle, l'utero, lo stomaco; invece è comune dove è più o meno raro il cancro primitivo, p. e. nei polmoni, nei muscoli, nelle ossa; rimane però a sapersi se il fegato e le glandole linfatiche vadano soggette con egual frequenza ai due modi di cancro.

**Carcinoma duro.** Questa specie di cancro dicesi ancora *fibroso, occulto, semplice, comune, scirro*. Ove incontrasi più spesso (non escludendo però le altre forme di cancro) è nella mammella muliebri, nella spessezza della cute e delle mucose, particolarmente al piloro, come pure nelle glandole a sbocco libero (p. e. nella paro-

(1) Tanchou sopra 9118 casi di cancro, lo trovò in 2996 all'utero, in 2505 allo stomaco, ed in 1147 alle glandole linfatiche del torace.

(2) Il prof. Taruffi sopra centinaia di cancri primitivi in diversi organi, finora non ha osservato che un esempio, sotto forma d'infiltrazione primitiva, al terzo superiore del polmone destro di natura midollare.

(3) Nel Museo anatomo-patologico il prof. Taruffi collocò un bel esemplare di cancro della tiroide che sporge nella trachea per un foro circolare. Vedi il Catalogo N. 944.



tide, nel testicolo); in tutti gli altri tessuti è piuttosto raro, anzi rispetto ai muscoli striati non si posseggono osservazioni che dimostrino potere ivi avere un' origine primitiva.

La forma che assume il carcinoma duro è tanto quella che deriva dall'infiltrarsi il medesimo nei tessuti, cioè una falsa ipertrofia con distruzione della tessitura dell'organo, quanto quella di tumore, il quale non è che il prodotto dell'accumularsi in modo circoscritto ed in copia maggiore la neoproduzione infiltrata. Lo stato di infiltrazione ingrossa i tessuti in modo più o meno regolare, toglie il loro colorito naturale, sostituendovi l'aspetto lardaceo; modifica la consistenza e la elasticità convertendoli in tessuti duri e resistenti. Il tumore poi, finchè è piccolo, può avere una superficie liscia, ma ingrandendosi diventa bernoccolato, e raggiunge ordinariamente le dimensioni d'un ovo o d'un arancio. Non offre mai una mobilità rilevante, essendo aderente ai tessuti unitivi circostanti, quando poi invia prolungamenti o nodi di continuazione all'intorno non permette manifestamente che la mobilità propria dell'organo in cui ha sede. Il carattere principale, ma non differenziale (essendo comune al fibroma), è la durezza, la quale poi non è sempre uniforme, poichè in alcune parti del cancro fibroso si possono trovare per fino porzioni molli; ove il tumore è maggiormente duro suol essere al centro, e difatti incidendolo suole far stridere il coltello. Le superficie che risultano dal taglio sono grigio rosee o bianco rosee splendenti, d'aspetto ora lardaceo, ora fibroso, asciutto o con iscarsa umidità.

Quando il cancro duro raggiunge una certa età non è raro che si osservano in uno stesso tumore i caratteri delle fasi che ha percorse. Queste modificazioni vanno dall'interno all'esterno, sicchè si possono ideare delle zone sovrapposte, sebbene non offrano fra loro una separazione ben decisa. Principiando dall'esterno del tumore riscontrasi 1° la zona più giovane, così detta di sviluppo, formata da nodi o prolungamenti di sostanza grigia, poco dura, insinuata nel parenchima normale circostante; 2° all'interno di queste recenti vegetazioni trovansi le masse principali costituenti la parte esterna del tumore primitivo, le quali offrono maggior consistenza e tutti gli altri caratteri generali dello scirro; questa zona rappresenta l'acme dello sviluppo; 3° più internamente si scorgono certe strie bianche, le quali denotano i grandi sepimenti del cancro, il quale in questa zona ha assunto una tinta gialla



per degenerazione grassosa, perciò detta zona regressiva; 4° nel centro finalmente si riscontra un tessuto bianco splendente che s'irradia all'esterno mediante i grossi sepimenti soprannotati: questa zona è chiamata di cicatrizzazione.

L'osservazione microscopica mostra che il cancro duro è formato da uno stroma <sup>1</sup> a grossi fasci fibrosi, i quali lasciano piccoli spazi più spesso oblunghi per contenere le cellule cancerose, lo che spiega la notevole durezza di questi neoplasmi. In quanto alle cellule ci riserbiamo descriverle parlando del cancro molle.

Ove le fasi di sviluppo sono manifeste ad occhio nudo, si rileva che nella zona di recente formazione lo stroma fibrillare è bensì copioso e fornito di cellule fusiformi, ma mediocrementemente compatto, e che le fibrille sono qua e là più o meno divaricate per dar posto alla produzione cellulare. Ove poi il cancro ha raggiunto l'acme, i focolai cellulari sono più grandi e lasciano la forma ovoide per avvicinarsi alla rotondeggiante, lo stroma ha assunto l'aspetto di grossi e robusti sepimenti per deposizione di nuova materia fondamentale, in cui si diramano i vasi sanguigni. Nella parte che il cancro ha assunto il colorito giallo (zona regressiva), si vedono le cellule in tutti i gradi di degenerazione grassosa, fino al loro completo disfacimento. Finalmente nel centro del tumore in cui si scorge l'aspetto di cicatrice, non si riscontrano che fibre incrociantisi in tutti i sensi: però qua e là rinvengonsi residui di detrito grassoso, indicanti i luoghi ove prima erano collocate le cellule cancerose, sicchè non avvi dubbio che la parte centrale del cancro fibroso non sia la parte più vecchia del tumore. Devesi qui avvertire, che questo tessuto cicatrizio, sebbene non differisca da quello che ripara le soluzioni di continuità, è però lungi dal fornire un utile risultato, perchè mentre questo

(1) Il vocabolo *stroma* è uno fra quelli che a danno della chiarezza del linguaggio scientifico ha subito diverse modificazioni nel significato: in greco vuol dire strato, tappeto, e da Persoon fu introdotto nella scienza appunto per indicare la superficie che porta la fruttificazione delle piante criptogame; venne poscia applicato alla parte superficiale delle ovaie degli animali che contiene gli ovisacchi e più tardi esteso anche alla porzione di tessuto dell'ovaio che non contiene ova. Avendolo in tal guisa applicato alla trama delle ovaie, il primo passo era fatto per adoperarlo ad indicare tutte le trame, siano normali, siano patologiche: e difatti da prima lo si adoperò per indicare il tessuto connettivo quando serviva di fulcro ad elementi specifici come nelle glandole, poscia ad ogni prodotto morboso in cui la base è connettiva.



processo s'avanza nel centro, la metamorfosi cancerosa s'estende all'esterno.

Il carcinoma duro, meno rapidamente del midollare, invade le parti attigue e si diffonde nelle lontane. Questi effetti, secondo certi chirurghi, in alcuni casi tarderebbero moltissimi anni: ma rimane a sciogliere la questione se da prima trattavasi d'un semplice fibroma, che più tardi si è convertito in scirro, oppure d'un vero cancro. Rindfleisch afferma che il tempo medio, impiegato dal cancro a produrre l'infezione, sta dentro l'anno; questa misura per conto nostro sembra troppo breve: in ogni modo tali calcoli abbisognano d'essere rifatti sopra una grande scala. Vi sono pur anche osservazioni, benchè rare, di ablazioni di scirri non seguite da recidiva, anzi Tuvén di Londra opina che quando il cancro ha sede in un organo, il quale abbia confini ben determinati, asportando completamente l'organo non avviene recidiva; quest'opinione, benchè probabile, abbisogna che l'esperienza la sanzioni con maggiore sicurezza.

Oltre la degenerazione grassosa e la così detta cicatrizzazione centrale, il cancro duro può offrire altre alterazioni. Si citano rare osservazioni d'atrofia, le quali probabilmente furono la conseguenza d'una estesa cicatrizzazione, oppure dell'ipertrofia delle pareti delle arterie nutrizie che ne restringe ed oblitera il lume, come dimostrò avvenire nei bruti il prof. Ercolani<sup>1</sup>. La successione più comune si è che il cancro duro in qualche parte diventa molle (*cancro rammollito*), lo che si rende manifesto clinicamente quando il tumore è sottocutaneo. Questo fatto trova la sua ragione molte volte nello svilupparsi all'esterno dello scirro focolai midollari, ma altre volte dipende dalla proliferazione cellulare che in qualche punto del medesimo accade così abbondante da

(1) Così s'esprime — In molte neoplasie di diversa natura ho riscontrato più volte una speciale lesione dei vasi..... che nel grado più lieve consiste in una proliferazione dello strato epiteliale, per cui il lume di quelli rimane più o meno notabilmente diminuito.... nel grado più elevato anche la membrana media è ingrossata, forse per lo sforzo maggiore che le pareti del vaso avranno dovuto subire per spingere il sangue nel lume del vaso notabilmente ristretto. Nella fig. 6. è rappresentato un vaso completamente obliterato per la ragione suddetta. — (Sulla trasformazione degli elementi istologici, Serie 2 V. 4 delle Memorie dell'Accademia delle Scienze di Bologna 1865).



raggiungere la superficie del tumore, assottigliando lo stroma, per cui ivi il cancro perde il carattere della durezza.

Quando il tumore è sottoposto ad una superficie, p. e. alla cute, progredendo nello sviluppo, finisce per determinare la metamorfosi cancerosa negli stessi elementi del tessuto sovrapposto, e siccome le cellule di nuova formazione hanno una vita molto più breve di quelle che ivi rimasero distrutte, ne risulta uno stato degenerativo, sia grassoso, sia necrobiotico, che finisce per manifestarsi sotto forma d'ulcera (*cancro aperto*). Questa soluzione di continuità suol essere preceduta, almeno sulla cute, dalla formazione di croste scure, che si rinnovano varie volte: poscia l'ulcera rimane scoperta: e da prima questa si mostra piana, rotondeggiante, ma a poco a poco s'estende irregolarmente e s'approfonda, diventando crateriforme (scodellata). Il fondo apparisce liscio, giallastro, lucente, spesso attraversato da cordoni cicatrizi. I margini sono duri, e qua e là offrono nodi cancerosi rilevati. La secrezione è scarsa, si secca ordinariamente in croste giallastre, contiene poche cellule purulente, in maggior copia detrito grassoso e scarse cellule germinali. Più tardi dal fondo dell'ulcera sorgono granulazioni rossastre, che danno luogo a vegetazioni, le quali talora oltrepassano il livello dei margini, accompagnate da un'abbondante essudazione, che ha l'aspetto ed in parte i caratteri del pus sieroso.

Il cancro duro può finalmente infiammarsi, suppurare, mortificarsi, lo che accade tanto più facilmente se è esterno ed a contatto dell'aria.

**Carcinoma molle.** Questa specie di cancro chiamasi ancora *encefaloide*, *cancro midollare*. In quanto alla sede del cancro molle primitivo, l'osservazione insegna che esso predilige le glandole linfatiche, gli organi genito-urinari, il fegato, lo stomaco, il bulbo dell'occhio e la midolla delle ossa; mentre pare che non si verifichi mai (come affezione primitiva) nei nervi, nei tendini e nelle arterie. Hanno poi alcuni parenchimi, che godono il tristo privilegio di non subire che questa specie di cancro, p. es. il cervello, il fegato, i gangli linfatici, la qual cosa non si verifica negli altri tessuti. In quanto alla sede del carcinoma molle secondario, l'osservazione insegna che desso segue la stessa regola del cancro metastatico in genere. Havvi piuttosto quistione se il cancro possa prodursi nel seno di un altro neoplasma, p. es.



di un fibroma. Quantunque anatomicamente non possa decidersi tale dubbio, clinicamente pare molto probabile che ciò possa accadere: e noi possediamo un fegato recentemente raccolto nel Museo, che presenta una notevole ipertrofia del connettivo (cirrosi) congiunta ad infiniti focolai cancerosi, mentre pei dati clinici questa affezione pare secondaria (vedi prep. N. 1503).

Il carcinoma molle negli organi si offre da prima come una infiltrazione, ed in allora il tratto di tessuto infiltrato è in gran parte trasformato in una sostanza molle, omogenea, che compressa tramanda un succo abbondante: poscia invadendo tutto l'organo, acquista per confini gl'involuceri dell'organo stesso.

Tanto secondariamente ad una infiltrazione, quanto primitivamente in un tessuto membranoso, il cancro può assumere la forma di tumore, il quale all'esterno non offre alcun carattere costante, giacchè il volume ora equivale a quello delle granulazioni tubercolari <sup>1</sup>, ora oltrepassa le dimensioni della testa di un adulto, ora è unico, ora è multiplo nello stesso organo <sup>2</sup>, ora incapsulato più o meno completamente da una cisti secondaria, ora in rapporto immediato colle parti attigue. Anche la mollezza, che è il carattere più costante, non è uniforme, potendo il tumore in alcuni punti simulare la fluttuazione, ed in altri avvicinarsi alla consistenza scirroso. Tagliato trasversalmente il tumore, le superficie che ne risultano si presentano formate da una sostanza senza struttura visibile, molto molle, di colore grigio-rossastro, o bianco midollare, analoga al cervello di un feto, in cui il coltello rimane bagnato da un umore biancastro (*latte carcinomatoso*), il quale si ottiene ancora facilmente comprimendo o raschiando le superficie del taglio.

Sottoponendo all'esame microscopico l'umore, si rileva che il colorito bianco è prodotto da numerose cellule e nuclei liberi, che nuotano in un umore sieroso poco abbondante, insieme

(1) La somiglianza col tubercolo in alcuni casi (specialmente se desso ha sede nel peritoneo) è così notevole che per non cadere nell'equivoco è necessario ricorrere all'osservazione microscopica, tanto più che il cancro può svilupparsi in granulazioni multiple (vedi prep. N. 1597).

(2) Alcuni pretendono che il cancro multiplo non sia mai primitivo: ma questa proposizione oltre non essere dimostrata riesce inverosimile, poichè come per tant'altre affezioni, può accadere che un organo od un tessuto possa in più punti trovarsi nelle condizioni propizie a sviluppare lo stesso neoplasma, così può accadere pel cancro.



a detrito grassoso. Queste cellule non offrono nè caratteri specifici, come si credeva in passato, nè caratteri costanti: ora hanno una certa uniformità, essendo tutte rotonde od ovali e di una medesima grandezza, fornite di un sol nucleo; ora variano fra loro nella forma, nella grandezza e nel numero dei nuclei; ora il protoplasma che circonda il nucleo, è privo di parete; ora questa parete esiste, ed allora le cellule assumono molta analogia colle epiteliali. Le qualità meno incostanti si restringono ordinariamente alle seguenti: le cellule cancerose sono più grandi dei corpuscoli del pus, hanno un gran nucleo con contorno marcato, sono fornite di nucleoli, possiedono un protoplasma omogeneo e in origine trasparente, che diventa sollecitamente invisibile trattato coll'acido acetico o soltanto con acqua.

Questo protoplasma ben presto subisce la degenerazione grassosa, non incontrandosi una cellula di notevole grandezza, in cui non siano già visibili alcune granulazioni di grasso, le quali poi moltiplicandosi, rendono più facile l'osservazione dei contorni cellulari. La stessa varietà di caratteri delle cellule si riscontra in tutte le specie di cancro. L'analisi chimica finora ha forniti pochi lumi intorno ai componenti il succe canceroso, e tutto al più ha rilevato che lo siero contiene albuminati ed albuminoidi, ma non ha scoperto nè princìpi specifici, nè corpi fermentativi che spieghino il processo d'infezione.

Per istudiare lo stroma, occorre liberarsi del latte canceroso, indurire il tumore, praticare sottili tagli in diverse località, e mediante l'azione di un piccolo pennello, togliere il maggior numero delle cellule superstiti: allora si può verificare che lo stroma costituisce tanti sepimenti più o meno grossi, che circondano spazi ovali (alveoli) più o meno grandi e regolari, e che questi stanno in un certo rapporto coi primi: cioè che quanto maggiore è lo spazio alveolare, tanto minore è la grossezza dei sepimenti. I sepimenti poi sono formati generalmente da tessuto connettivo fibrillare contenente cellule fusiformi, le quali talvolta rimangono tese a traverso di un alveolo. Questi sepimenti, quando sono grossi, contengono capillari di notevole calibro, però con pareti sottili, i quali talora traversano i focolai cellulari.

Si danno ancora carcinomi, i cui sepimenti sono formati in gran parte da ramificazioni vascolari: ed allora il tumore si mostra di un colorito rosso-bruno, simile a quello della placenta, e tagliato



lascia sgorgare un abbondante succo rossastro, oppure un liquido sanguigno, e contiene, oltre gli elementi propri del cancro, antichi e recenti focolai emorragici. Questa varietà, conosciuta sotto il nome di *fungo ematode*, può considerarsi come un *carcinoma telangiectasico*.

Lo stroma del cancro molle non è sempre in ogni parte del tumore disposto a forma di sepimenti, ma talvolta s'innalza (particolarmente sulle mucose della vescica urinaria, dello stomaco, del collo dell'utero e dell'esofago) a forma di villosità: il *cancro* diceasi allora *villosa* o *dentritico* (arborescente). Esso offre una base circoscritta, coi caratteri comuni del carcinoma, che infiltra il tessuto sottoposto; dalla medesima base sorge a modo di vegetazione una massa molle, di color rossastro o rosso intenso, spugnosa, che nell'acqua si dispiega ed offre numerose appendici libere e sottili, ondulantisi coi movimenti del liquido, nello stesso modo che accade ai semplici tumori villosi. Queste appendici ora si mostrano riunite a guisa di un piccolo mazzo d'erba o di un pennellino, ora sono irregolari, essendovene delle lunghe e delle corte, delle grosse e delle sottili. Osservate le villosità al microscopio hanno l'aspetto, ma non la struttura, di lunghi tubi glandolari ramificati in diversa guisa, il cui epitelio, in luogo d'essere posto internamente, è esterno, e togliendolo rimane uno stroma connettivo, sovente anisto, di rado con una struttura fibrillare, mentre poi ciaschedun villo contiene un'ansa vascolare. Dove più villi nascono fusi insieme, avanti di diventar liberi, ivi le cellule epiteliali sono disposte a più strati. Questa varietà di cancro distinguesi dalle produzioni semplicemente papillari per la presenza di una base che ha i caratteri cancerosi: e siccome tale varietà di cancro è molto ricca di vasi ed è generalmente posta in luoghi dove avvengano frequenti attriti, così di sovente in vita staccansi alcune villosità, da cui ne conseguono gravi emorragie.

I cancri molli che sorgono da una superficie, come dalla cute o dalle mucose gastro-enteriche, si necrotizzano e si esulcerano. Da principio l'ulcera rassomiglia ad una semplice erosione, che mette a nudo il tessuto canceroso: poscia dessa si estende e si approfonda per diventare una vera ulcera con fondo irregolare, molle, friabile, di vario colore (ora grigio rossiccio, ora verdognolo, ora nerastro), i cui margini partecipano alla stessa natura cancerosa e non hanno forma costante; talvolta dal fondo nascono grosse granulazioni o villosità cancerose. Dalla superficie



dell'ulcera si separa un liquido puriforme, talvolta sanioso, ma in allora il processo ulcerativo si è convertito in processo canceroso, e quindi cadono in mortificazione frammenti del tumore, sicchè può anche in gran parte distruggersi avanti che giunga la morte (effetto dell'infezione) non rimanendo ai contorni dell'ulcera che residui del cancro.

Il cancro molle aumenta di volume, si propaga alle parti vicine, ed invade le glandole prossime assai più rapidamente dello scirro. Il corso talora può essere acuto, e ciò suole avvenire quando il carcinoma ha la forma migliare. Quando poi vi sono molti focolai cancerosi di continuazione, il più delle volte anatomicamente non è possibile determinare con sicurezza il punto di partenza dei medesimi. Con molta sollecitudine accade pure la diffusione del cancro a distanza (metastasi). Se ora si considera per una parte la facile diffusione nelle parti attigue, per l'altra la rapida infezione dei visceri centrali facilmente s'intende come non si abbiano osservazioni di cancri molli asportati, che non siano stati seguiti da recidiva, o da sviluppo di cancri secondari.

**Cancro colloide.** Questo cancro devesi considerare come uno stato degenerativo delle forme già descritte, ed è conosciuto ancora sotto il nome di cancro *gelatinoso*, di cancro *alveolare*. Suoi luoghi d'elezione sono lo stomaco, l'intestino crasso, il fegato e le ovaie.

Quando un cancro è in preda a questa alterazione, si mostra in parte od in totalità formato da una massa molle, tremolante come la gelatina, perfettamente trasparente, del colore del miele chiaro. Praticata una incisione, oltre la suddetta sostanza si vede talvolta ad occhio nudo una struttura alveolare, la quale si riconosce costante, mediante il microscopio: cioè si vede tutta la superficie del taglio divisa da tanti spazi circolari più o meno grandi, circoscritti da sepimenti di tessuto connettivo, in cui ramificandosi scarsi vasi sanguigni, il colorito del tumore non rimane modificato, ed il cancro ulcerandosi non dà le emorragie nè frequenti, nè abbondanti. Entro gli alveoli è contenuta la sostanza colloide, la quale mostrasi stratificata concentricamente e nel centro trovansi talora più cellule ben conservate; finalmente si danno tumori che in una parte hanno i segni della degenerazione colloide, in altra quelli del cancro fibroso.

Per ispiegare poi come gli spazi oblunghi od ovali del cancro primitivo, relativamente piccoli, diventano circolari e più grandi nel



cancro colloide bisogna ricorrere al principio, che quando un liquido aumenta in uno spazio chiuso, tende a far prendere al medesimo la forma sferica; ora le cellule cancerose degenerando in sostanza colloide, il contenuto degli alveoli non solo diventa più molle, ma cresce notevolmente di volume per la proprietà che ha la suddetta sostanza di gonfiarsi (vedi pag. 211), per cui gli alveoli diventeranno più grandi e circolari. Ma ancora può accadere che le sfere colloidi intumescendo grandemente esercitino una pressione sufficiente per atrofizzare i sepimenti degli alveoli e distruggerli: sicchè due o più masse globose finiscono per confluire insieme in un unico spazio, non rimanendo tracce delle antiche divisioni.

In quantò alla malignità del cancro colloide è da notarsi il singolare fenomeno, che desso possiede ad un grado imminente la proprietà d'infettare le parti contigue, per cui l'infiltrazione si estende a dimensioni enormi, mentre la diffusione a distanza è una successione assai rara, come pure nelle glandole vicine, le quali rimangono per lo più illese. Le condizioni poi per le quali avviene la degenerazione colloide sono tuttora occulte.

**Cancro melanotico.** Quando il fungo midollare diventa rosso-bruno; o bruno-nero fino ed emulare la materia colorante della seppia, acquista il nome di *cancro pigmentato* o *melanotico*.

La modificazione di colorito non è sempre nei gradi accennati, ma passa per istadi intermedi, quali sono la tinta rossiccia e la gialliccia; così pure questa modificazione non invade costantemente tutto un tumore, per cui si danno cancri melanotici, che in parte rimangono bianchi. In altri la pigmentazione è in forma di strie o di punteggiature alternate con parti chiare.

Il cancro pigmentato predilige quegli organi del corpo, i quali normalmente contengono pigmento, come la cute e la corioide, per altro si hanno esempi di melanomi primari in organi privi di pigmento, come p. es. nel cervello; in modo metastatico poi possono rimanere infettati tutti gli organi, eccetto quelli che sono privi di vasi.

Il pigmento è ora diffuso nel tumore come se fosse fluido, di colore bruno-gialliccio, oppure è granuloso, bruno-rossiccio o nero. In ambedue questi stati trovasi tanto nelle cellule che nella sostanza intercellulare. In quanto all'analisi microscopica, sia dei prodotti pigmentari,



sia degli elementi anatomici pigmentati, rimandiamo il lettore ove si è parlato di questo argomento (vedi pag. 205).

Rispetto al processo di pigmentazione abbiamo già veduto che l'ematina può diventar libera tanto dentro che fuori dei vasi, e sì nell'un caso che nell'altro venire attratta dagli elementi anatomici, i quali rimangono pigmentati. Aggiungeremo ora rispetto al cancro melanotico che Rindfleisch opina la materia pigmentaria penetrare nelle cellule senza che ordinariamente avvenga stravaso sanguigno, deducendo questa opinione dall'aver osservato che le prime tracce d'infiltrazione si riscontrano negli epiteli dei vasi, e che poscia la pigmentazione invade la neoformazione in prossimità dei vasi, per estendersi infine a tutto il tumore. Accettando come probabile questa opinione, rimane però non soddisfatta la ricerca dell'origine del pigmento. Noi già abbiamo notato che si danno discrasie pigmentarie che spiegano in qualche guisa come l'ematina diventi libera nel sangue circolante (vedi pag. 208): ma questa cagione non è applicabile al caso attuale, ove il coloramento è circoscritto al neoplasma. Occorre dunque una condizione locale che non si verifichi altrove, e questa condizione riteniamo sia una stasi: difatti abbiamo osservato che i cancri prima di diventar melanotici erano ematoidi, cioè riccamente vascolarizzati; ora i vasi di nuova formazione più degli altri vanno soggetti a disturbi circolatori, tanto più che mancano di tutte le condizioni che favoriscono il deflusso venoso, per cui sopravvenendo una stasi si verifica una condizione favorevole alla separazione dell'ematina. In tal guisa crediamo possa completarsi la dottrina di Rindfleisch, spiegando come debba separarsi in quella località tanto pigmento da far annerire talvolta tumori voluminosi. Havvi però un fatto di non facile spiegazione, e cioè che i cancri secondari sono parimenti pigmentati e forse fino dal loro esordire. Intorno a questo argomento, piuttostochè abbandonarci alle ipotesi, egli è opportuno aspettare che le osservazioni siano più complete.



### *Effetti, Cause e Patogenesi*

La presenza di un carcinoma primitivo o di continuazione esercita diverse specie di effetti. Da prima disturba le funzioni dell'organo (p. es. sopprime le secrezioni, rammollisce e frattura le ossa), poscia dà luogo a nuove manifestazioni locali, in conseguenza delle alterazioni che incontra il cancro stesso, come l'infiammazione, l'ulcerazione, la mortificazione, l'emorragia: e per ultimo risveglia nuovi fenomeni locali, ma lontani dai primi, in conseguenza della metastasi cancerosa. Secondo poi la qualità dei fenomeni locali, una diversa influenza ne risente l'organismo; p. es. un cancro al piloro che impedisce il passaggio agli alimenti, recherà la morte per inanizione; un carcinoma dell'utero soggetto a frequenti emorragie sarà seguito da anemia; un cancro affetto da cancrena, sarà seguito da icorremia; ma altre volte i fenomeni locali non danno luogo a conseguenze generali fintantochè non si è verificata la diffusione del cancro, p. es. al polmone, al cuore, al cervello.

Mentre avvengono successivamente questi effetti, accade per vero un'altra manifestazione chiamata *cachessia cancerosa*, l'origine e la natura della quale è stata soggetto di lunghe questioni. I caratteri di questa cachessia consistono in un pallore giallo terreo alla cute e specialmente al volto, con progressiva denutrizione e diminuzione di forza. Se si considera che questo stato non è esclusivo del cancro, ma proprio di ogni infermità che lentamente determina uno stato di denutrizione, non riesce difficile a persuadersi, che tale cachessia non ha nulla di specifico, nè di costituzionale, ma è la conseguenza del deviamiento del succo nutritivo impiegato ad aumentare il cancro degli altri organi, lo che avviene tanto più rapidamente quando il cancro è molle, od è seguito da suppurazione e da emorragie.

Le diverse specie di effetti poi sovra enunciati non sono costanti, nè hanno un'eguale importanza; la qual cosa facilmente si intende rammentando che i singoli tessuti non offrono la stessa potenza di reazione, che le relative funzioni non esercitano una eguale



influenza sull'economia generale (p. es. un cancro della cute confrontato con uno del cervello): ma altre circostanze concorrono a far variare l'intensità degli effetti ed il tempo in cui si manifestano, p. es. il lento o rapido accrescimento del tumore, la maggiore o minore estensione dell'affezione in un organo, la specie del cancro e la qualità delle alterazioni incontrate. Da ciò si rileva che la gravezza più o meno sollecita del neoplasma, ora deriva dalla sede, ora dalle alterazioni che subisce, ora dalle conseguenze necessarie, a cui dà luogo, cioè dalla diffusione.

In Francia secondo Broca la mortalità per cancro non oltrepassa il 10 e 12 per 1,000 della mortalità generale: ma non tenendo conto che dei casi sopravvenuti dopo l'età di 30 anni, il numero dei morti per cancro, raggiunge una cifra incirca del 30 per 1000 (o il 3 per 100). Questi risultati statistici, anche ammettendoli per esatti, devonsi ritenere alquanto superiori alla realtà, perchè i chirurghi non hanno finora un concetto conforme a quello dei moderni anatomici intorno al cancro, comprendendovi essi i cancroidi ed i sarcomi midollari, e varie altre degenerazioni che subiscono i neoplasmi. In Italia poi studi siffatti non sono ancora stati compiuti: lo che forse non è un male, fintantochè sopra i caratteri essenziali del cancro non si hanno idee conformi.

Le circostanze che precedono lo sviluppo del cancro, sono tuttora in gran parte incognite, poichè le cognizioni che si hanno si riducono a ciò che il cancro affligge tutte le nazioni, in tutti i tempi, in tutte le località, come pure gli animali carnivori domestici; che predilige gl'individui sani ed i robusti, eccetto 1/10 dei casi; che si osserva rarissimo nella prima gioventù, ed invece con maggior frequenza nelle età successive; che è più frequente nelle città, che nelle campagne, nelle donne che negli uomini; che si moltiplica quanto più cresce la popolazione nei grandi centri, e secondo le statistiche di Moore in Inghilterra, che il cancro è più frequente ove è maggiore la durata media della vita degli uomini. È poi osservazione volgare la frequente coincidenza col tubercolo nel medesimo infermo, o nei parenti, ma questo fatto per ora non basta a stabilire un rapporto fra i due neoplasmi, sapendosi la frequenza della formazione tubercolare, e quindi la coincidenza con qualunque altra malattia.

Rispetto alle cause, altrettanto povere sono le nostre cognizioni: sappiamo bensì che l'*irritazione* è una frequente occasione di cancro,



ma in molti altri casi può certamente venire esclusa; d'altronde quando si verifica, essa non spiega il genere cancro piuttostochè un altro neoplasma, per cui è necessario ricorrere all'ipotesi di una particolare disposizione locale. Non rare osservazioni (secondo Moore il 3 per 100) dimostrano questa infermità ereditaria <sup>1</sup>, ma non per questo può considerarsi il cancro paterno causa diretta del cancro nei discendenti, ma soltanto capace di trasmettere una disposizione locale, altrimenti noi dovremmo osservarlo almeno nella fanciullezza, lo che non avviene.

Era opinione, oggi non del tutto abbandonata, ritenere il cancro effetto d'una malattia costituzionale a guisa della sifilide e della tubercolosi, fondandosi sopra i seguenti argomenti: 1° che il cancro s'estende in diverse parti del corpo; 2° che talvolta incomincia simultaneamente in più parti; 3° che si sviluppa in tessuti differenti; 4° che asportato recidiva sul luogo; 5° che malgrado l'operazione spesso si presenta in organi interni; 6° che è ereditario; 7° che ha prossime affinità col tubercolo. Se si considera però che questi argomenti non sono che fatti, i quali possono bensì essere interpretati mediante una diatesi particolare, ma che si prestano ad altri modi di spiegazione, cade necessariamente gran parte del loro valore: laonde lasciati fermi i fatti, si tratta piuttosto di vedere quale è l'ipotesi che meglio rende ragione dei medesimi.

Fra le dottrine che meglio si prestano ad interpretare la storia del cancro va ricordata quella che ammette essere questo neoplasma primitivamente una alterazione locale di nutrizione, e che solo secondariamente si diffonda ad altri organi. In tal guisa si può intendere come il cancro primitivo sia generalmente unico, e tale si conservi almeno per un anno, e come possano darsi casi, benchè rari, di guarigione, eseguita l'asportazione. Per spiegare poi come il cancro si generalizzi in tessuti diversi non havvi bisogno di ricorrere alla diatesi; ma come abbiamo veduto, basta la metastasi,

(1) Lebert ha riferito che sopra 102 osservazioni complete, non ha trovato che 14 volte degli antecedenti del cancro nella famiglia; lo che prova che la trasmissione ereditaria è realmente eccezionale. Broca riferisce un quadro genealogico di una famiglia da cui risulta che, nello spazio di 68 anni, sopra 59 individui appartenenti a tre generazioni, non compresi i mariti, si verificarono 16 casi di cancro, e sopra 26, che avevano oltrepassata l'età di 5' anni (periodo in cui il cancro più comunemente si manifesta), 15 divennero cancerosi.



mediante i linfatici e le vene, degli elementi provenienti dal focolaio primitivo. Rimane però a spiegare come avvengano le recidive tanto locali che a distanza, ma per intendere anche questo fatto non è necessario di ricorrere ad una speciale alterazione del sangue, perchè l'osservazione microscopica delle parti adiacenti al luogo amputato (che i chirurghi ritengono sane), vi mostra già una incipiente proliferazione cellulare; se poi si tratta d'una recidiva a distanza si riscontrano le glandole linfatiche, che rimangono fra il focolaio primitivo già esciso e la manifestazione secondaria, in preda all'infiltrazione cancerosa. Egli è bensì vero che contro questa dottrina sono stati citati pochi fatti di più cancri ad un tempo; ma avanti tutto rimane a sapersi esattamente se non passò un certo tempo fra la prima manifestazione e le altre, perchè il cancro midollare è capace di rapida diffusione; d'altra parte anche ammesse per esatte le osservazioni, queste non contraddicono l'origine locale, poichè come si danno fibromi, neuromi multipli ecc., così potranno in qualche caso darsi più cancri. Devesi poi finalmente confessare che il fatto dell'eredità non prova nè esclude tanto l'origine locale, quanto la diatesica, nè da niuna delle due opinioni rimane sufficientemente esplicito; difatti se il germe canceroso fosse ereditario, come può tardare fino all'età giovanile o virile a manifestarsi? d'altra parte se il cancro è un'affezione acquisita come può trasmettersi dai genitori ai discendenti? Per spiegare questo fatto devesi ricorrere alla dottrina altre volte accennata che non ammette il cancro ereditario, ma soltanto una costituzione capace a risentire più delle altre gli stimoli esterni, giacchè i cancri si manifestano particolarmente nelle parti più esposte agli attriti.

In quanto alla patogenesi del cancro non havvi alcun dubbio che ad esso si possa applicare la dottrina cellulare altrove esposta, verificandosi che i focolai cellulari hanno origine dai corpuscoli connettivi embrioplastici, mediante proliferazione di nuclei, i quali divenuti liberi si ricoprono di protoplasma, senza assumere caratteri costanti; il medesimo effetto avviene talvolta per semplice divisione delle cellule fusiformi. In quanto allo stroma egli è inverosimile l'ammettere nei casi di cancro voluminoso che desso non sia che il tessuto connettivo normale, divaricato in numerosi punti dalla formazione cellulare, ma è invece più probabile la formazione di nuovo stroma, il quale preceda od accompagni la moltiplicazione



delle cellule cancerose, per cui il carcinoma sarebbe il prodotto d'un doppio processo formativo iperplastico ed eteroplastico.

Il cancro poi aumenta di volume tanto per accrescimento centrale, quanto per addizione periferica. Ogni volta che una cellula fusiforme dello stroma subisce la proliferazione cancerosa, forma in quel luogo un nuovo focolaio, il quale divarica la sostanza del sepimento d'un alveolo, e l'allargamento che ne risulta dà luogo ad un nuovo nido di cellule: ripetendosi questo processo, aumenta per conseguenza la massa del cancro, e fornisce un esempio d'accrescimento per formazione centrale. Nel medesimo tempo si verifica un accrescimento periferico, il quale non può attribuirsi se non alla diffusione cancerosa nei tessuti connettivi circostanti: cioè che in essi si ripeta per azione di contatto lo stesso processo che accade nel neoplasma primitivo.

In quanto alla diffusione a distanza l'anatomia insegna che il cancro segue due vie. La prima è quella dei linfatici: difatti si osservano le glandole prossime al primo centro canceroso rimanere sollecitamente affette ed essere seguite più tardi dalle altre vicine alle prime, e così di mano in mano, finchè le toraciche mostrano un' identica alterazione. Questa successione regolare si osserva con molta evidenza ad occhio nudo nel cancro melanotico periferico: per esempio ad un piede. Ma questo processo di diffusione è molto lento, accadendo un tempo d'arresto in ogni glandola, mentre talora avvengono sollecite metastasi in organi che non trovansi in rapporto col progressivo avanzare dell'infezione nelle glandole, od in organi in cui finora non è stato rinvenuto il sistema linfatico, come le ossa <sup>1</sup>. In ambidue questi casi si è ricorso alla metastasi mediante le vene.

(1) Non è gran tempo che si riteneva anche il cervello ed il midollo spinale fossero sprovvisti di linfatici: ma i recenti studi di Robin, di Kölliker, di His hanno dimostrato che nella spessezza della sostanza nervosa cerebro-rachidiana esistono linfatici che hanno una parete propria, distinta, isolabile dai tessuti ambientali, la quale circonda all'intorno i vasi sanguigni, in guisa che questi ultimi sono completamente immersi entro i linfatici; donde risulta che la linfa coi suoi globuli circola fra la parete propria di ciaschedun linfatico e la superficie esterna di un capillare, il quale occupa il centro del vaso linfatico. Questi condotti s'estendono dai più fini capillari fino ai tronchi o serbatoi linfatici situati sotto la pia madre.

Per riescire a conoscere questi vasi il prof. W. His insegna che: se si fa una sottile sezione trasversale del midollo spinale indurito, si scorgono numerose spaccature



Amnesso tale concetto teorico, la scienza esigea che venisse dimostrato. Rivolte le indagini a questo punto di veduta tosto vennero compiute varie osservazioni che provarono la penetrazione del cancro entro il lume delle vene mediante ulcerazione delle

distribuite con ordine, limitate da orli regolari, costituiti da sostanza compatta. Esse si anastomizzano fra loro e sono in maggior numero nella sostanza grigia del midollo, nel punto di passaggio del corno posteriore alla sostanza gelatinosa. Questo sistema di canali può venir iniettato tanto nell' uomo che nei diversi mammiferi e divenir manifesto adoperando una soluzione di nitrato d'argento. Facendo contemporaneamente una iniezione del sistema sanguigno, si trova che in ogni canale scorre un vaso sanguigno isolato perfettamente e senza alcun punto di attacco alle pareti del canale, lo che spiega come nel cervello mediante pinzette possono estrarsi vasi con le loro diramazioni.

Iniettando i canali perivascolari del midollo si scorge che da prima la materia colorante esce dalla superficie del taglio, in corrispondenza ai vasi sanguigni più grossi, poi si diffonde rapidamente nello spazio che sta fra la pia madre e la superficie esterna del midollo. Nel cervello si ottengono gli stessi risultati ove l'iniezione è molto facile, p. e. nei corpi striati. Questi canali perivascolari, secondo il prof. His, ricordano in tutto la struttura dei canali linfatici delle altre parti del corpo, e nei più grossi si può anche dimostrare l'epitelio. Ogni dubbio poi sulla loro natura viene tolto scorgendo come essi si continuano coi veri linfatici; e difatti iniettando questi canali nel cervello, da prima rimane colorito un vasto sistema di lacune che divide la pia madre dal cervello, poi si riempiono i linfatici della stessa pia madre. Il risultato è un po' diverso nel midollo spinale, in cui non si poterono dimostrare i linfatici efferenti. His crede che nel midollo spinale il deflusso della linfa succeda indirettamente, cioè che essa per escire debba arrivare fino al cervello, scorrendo negli spazi che stanno sotto la pia madre ed all'intorno dei grossi vasi sanguigni centrali. Un altro deflusso indiretto può aver luogo negli spazi sub-aracnoidei, poichè il liquido sotto forte pressione trasuda attraverso la pia madre, così che si può mescolare al liquido cerebro-spinale.

In seguito a questa disposizione dei linfatici la sostanza nervosa trova una difesa contro i mutamenti di pressione che hanno luogo nei suoi vasi sanguigni. Però negli stati cronici delle malattie dei capillari sanguigni pare che i suddetti vasi soffrano una dilatazione permanente. Altrettanto deve verificarsi nella retina, poichè ivi pure esistono i canali perivascolari.

Tale disposizione dei linfatici differisce grandemente da quella che offrono nella cute, nelle sierose e nelle mucose, perchè ivi essi offrono una vera rete indipendente, con piccoli prolungamenti chiusi: però le maglie sono più larghe che quelle dei capillari sanguigni. I rami linfatici approfondandosi diventano più grossi e più rari, presentano dei rigonfiamenti circolari o completi, oppure unilaterali. Invece nel polmone, nel testicolo ecc. i linfatici sono applicati immediatamente sulle reti capillari sanguigne, in guisa che tagliando trasversalmente un capillare si vede che il vaso linfatico lo abbraccia per la metà, per i due terzi e qualche volta per i tre quarti della circonferenza. I linfatici quivi rappresentano vasi che non hanno parete propria che da un lato, poichè dall'altro sono limitati dal capillare sanguigno e questo fatto si osserva ancora lungo i vasi arteriosi o venosi che hanno raggiunto un quarto od un mezzo millimetro di larghezza.



pareti, sicchè fu naturalmente indotto che la diffusione a distanza accadesse mediante il trasporto di cellule cancerose. Ma questa via molto più diretta che quella dei linfatici alle infezioni lontane non può sempre venir riconosciuta nei casi concreti, perchè generalmente le vene sono molto piccole, esili e confuse nella sostanza cancerosa primitiva e quindi irreconoscibili, ed allora nasce il dubbio se questo sia l'unico modo che nelle vene accade la metastasi, e non basti invece la semplice penetrazione dell'umore canceroso. Ridotta a questo punto la questione, essa è per ora insolubile, inquantochè gli esperimenti non hanno per anche risposto uniformemente al quesito: Moore p. e. afferma che alcune forme di cancro posseggono tale vitalità che i loro elementi trasportati sopra altri individui possono ancora vegetare. Wagner riferisce che le iniezioni del succo canceroso nel sistema sanguifero degli animali non fornirono risultamenti positivi.

## Tubercolo

Chiamavasi già *tubercolo* ogni neoformazione a forma di nodo; ma dopo gli studi di Laennec, di Lebert e di Virchow, si applica questo vocabolo a piccole granulazioni grigie, composte di cellule e nuclei, e prive di vasi; considerando per tubercoli falsi tanto i nodi duri della pelle ricoperti dall'epidermide (prodotti da diverse alterazioni dei condotti sebacei e dei bulbi piliferi), quanto le granulazioni della pneumonite caseosa.

Il tubercolo vero ha sede nel maggior numero dei tessuti dell'organismo umano <sup>1</sup>, durante però la vita extrauterina, poichè non

(1) Una questione tuttora indecisa si è se la vera tubercolosi si verifica negli animali: Colin non dubita di affermare che i cani e specialmente i gatti ne sono colpiti naturalmente, ritenendo inoltre che la malattia dei buoi che si riscontra in Francia e che si chiama *pommeliere*, sia pur essa una tubercolosi; per contrario Virchow non ha mai veduti casi dimostrativi, nè crede all'esattezza delle osservazioni fatte, tranne quelle di Simon che assicura di averla trovata nelle scimmie. Se però è indecisa l'esistenza della tubercolosi spontanea negli animali, non lo è più la tubercolosi per innesto



fu mai rinvenuto nel periodo della vita fetale. I tessuti che vanno immuni dal tubercolo sono la cute, i muscoli (meno il cuore), i nervi periferici, le glandole salivali, le mammelle, le tonsille, la tiroide, i follicoli della lingua, la congiuntiva oculare, e la mucosa faringea. Gli altri organi poi che sono esposti alla tubercolosi non vanno egualmente soggetti: p. es. lo stomaco, l'esofago e le ovaie ne rimangono affetti molto di rado, per contrario il peritoneo e la pia madre lo sono frequentemente. Si riteneva ancora che il polmone fosse l'organo che più d'ogni altro ne cadesse in preda: ma le idee si sono a questo riguardo radicalmente cangiate, poichè ciò che Laennec credeva tubercolo giallo del polmone si giudica oggi essere generalmente il prodotto di una *alveolite catarrale* (pneumonite caseosa), e Colberg ha osservato che su 100 polmoni presi da tisi, 10 soltanto sono affetti da tubercolosi, gli altri sono alterati per pneumonite caseosa. La frequenza della vera tubercolosi, rispetto al polmone, rimane dunque grandemente diminuita.

Quando i tubercoli sono discreti di numero, hanno sovente negli organi affetti una sede di predilezione, p. es. nei polmoni i lobi superiori e più precisamente l'apice destro, nelle meningi il tratto che rimane fra il chiasma ed il midollo allungato, nel canale intestinale l'ileo ed il cieco, nelle mucose degli organi respiratori la parte superiore e posteriore della laringe, negli organi genitali muliebri la mucosa delle tube e dell'utero ecc.

Egli era molto difficile l'intendere come organi e tessuti così diversi potessero dar luogo ad un prodotto identico quale si è il tubercolo; ma mercè le osservazioni di Virchow si è riconosciuto che, qualunque sia l'organo, la vera sede primitiva è il tessuto connettivo, sia desso interstiziale, sia sotto forma di stroma di un parenchima, sia costituente le pareti dei vasi sanguigni e linfatici o dei canali escretori (p. es. dei bronchi), sia modificato (ossa, midolla, grasso, nevroglio), sia di nuova formazione (neomembrane). Difatti, eccetto i tessuti semplicemente connettivi, come le sierose, dove il tubercolo può svilupparsi in qualunque strato delle medesime, negli altri organi non ha mai luogo negli elementi specifici dei medesimi; p. es. nelle mucose ha sede nel tessuto connettivo posto al disotto dell'epitelio, nel fegato contorna i rami della vena porta, nei reni

artificiale, come vedremo nella etiologia, sicchè se mai o quasi mai buon numero di quadrupedi incontra i tubercoli spontaneamente, non si può per ciò dedurre che siano refrattari a quest'affezione.



occupa i sepimenti fibro-vascolari, nei testicoli il connettivo intercanicolare ecc. Rimane però ancora difficile lo stabilire il punto d'origine del tubercolo nel cervello; secondo Virchow, esso risulterebbe dalla proliferazione degli elementi del *nevroglio*, assimilato dal medesimo al tessuto connettivo degli altri organi.

Per conoscere i caratteri del tubercolo è miglior consiglio di studiarli nei tessuti ove lo stroma è bene sviluppato, come nelle sierose, negl'intestini, mentre è difficile il determinarli negli organi dove la sostanza interstiziale è molto fina, come nel polmone, nel cervello e nella milza, potendosi confondere gli elementi di questi organi o dei prodotti flogistici con quelli del tubercolo.

Il *tubercolo* vero ha una forma primitiva granulosa, che viene distinta col nome di *tubercolo grigio o crudo*. In questo stadio esso è più piccolo di un grano di miglio, quantunque venga comunemente paragonato a quello: anzi nel fegato le granulazioni hanno piuttosto l'aspetto di punteggiature, difficilmente ad occhio nudo riconoscibili per tali; se poi desse raggiungono nel medesimo organo la grandezza di un pisello, in tal caso trattasi di un condotto biliare, tagliato di traverso, affetto di granulazioni tubercolari. Non devesi però tacere che nelle mucose il tubercolo raggiunge veramente la forma migliare. Gli altri caratteri del tubercolo in primo stadio sono, un color grigio-bianchiccio semitrasparente, ed una notevole consistenza e coesione, per cui riesce difficile il disgregamento artificiale dei suoi elementi.

Le granulazioni tubercolari ora sono isolate e rade, per cui diconsi *tubercoli discreti*, ora invadono tutto un organo e costituiscono la così detta *grandine tubercolare*, ora sono riunite in gruppi e formano le *conglomerazioni tubercolari*, ora costituiscono un corpo ben circoscritto, grande quanto una nocciola od una ciliegia, con una superficie moriforme od irregolare che chiamasi *nodo tubercolare*. Questi nodi, sebbene non presentino una manifesta conglomerazione, sono parimenti il risultato della riunione di migliaia di tubercoli, lo che si può riconoscere talvolta osservando l'esterno del nodo quando vi sono granulazioni recenti sovrapposte alle antiche: altrimenti lo si desume osservando internamente la struttura lamellare corrispondente ai singoli strati di sviluppo. Questi nodi sono spesso solitari, come accade nel cervello, talvolta sono multipli e possono venir confusi colle glandole scrofolose, p. es. nel peritoneo. Finalmente i tubercoli, in luogo di conglomerarsi a forma



di nodi in uno o più centri, possono in un tessuto moltiplicarsi in estensione ed in profondità, e dar luogo alla *infiltrazione tubercolare*, la quale nel polmone può essere confusa colla epatizzazione grigia. Se questa infiltrazione si manifesta alla superficie di un tessuto, può anche assumere la forma di placca. Nei tessuti membranosi le granulazioni tubercolari disseminate ora sono immerse nei tessuti stessi e non si manifestano che come una piccola macchia bianca, ora producono una sensibile rilevatezza, ora sporgono completamente sopra il livello, ora sono attaccate al loro punto d'origine mediante un peduncolo di varia lunghezza. Questa disposizione è molto rara non essendo stata accertata che dal dott. Bizzozero <sup>1</sup>.

I giovani tubercoli sono costituiti da cellule somiglianti alle linfatiche <sup>2</sup>, le quali si mostrano rotondeggianti, talora angolose, di grandezza variabile (ora più piccole dei corpuscoli bianchi del sangue, ora più grandi del doppio e del triplo), incolore, trasparenti, leggermente granulose, molto molli e fragili, trovandosi spesse volte i nuclei liberi. Nell'interno delle cellule si rileva un nucleo piccolo, omogeneo, splendente, che è posto fuori del centro; le cellule molto grandi contengono però molti nuclei. Fra le cellule ed i nuclei liberi esistono filamenti di tessuto connettivo disposti a maglie finissime, le quali si possono discernere espellendo le cellule mediante un pennellino: e questa disposizione ha una grande analogia colla rete trabecolare delle glandole linfatiche. In quanto ai vasi che talora possono incontrarsi praticando tagli microscopici in tessuti affetti da tubercolosi, tutti convengono appartenere ai tessuti medesimi e non al neoplasma, per cui i tubercoli sono considerati per se stessi privi di vasi.

I tubercoli grigi finora descritti, non sono, secondo Virchow, l'unico tipo dei medesimi, ma bensì la specie più comune, cui chiama

(1) La origine di sì fatta disposizione nel caso osservato dal Dott. Bizzozero così viene spiegata dal medesimo. I fasci del connettivo peritoneale erano separati l'un dall'altro da abbondante sostanza fondamentale ialina, in cui stavano immerse numerose cellule neoformate. Naturalmente il peritoneo tumefatto e rammollito dalla presenza della soverchia sostanza fondamentale e dalle numerose cellule neoformate non poteva reggere al peso dei piccoli tubercoli e cadendo formava di necessità un peduncolo.

(2) Questi corpuscoli sono rotondi, pallidi, grandi 0,0025—0,0055'''', d'aspetto omogeneo o finamente granuloso, contengono un nucleo rotondo, trasparente, omogeneo, lievemente splendente; trattati coll'acqua diventano granulosi, con l'acido acetico pallidi e del tutto trasparenti, con liquidi concentrati s'impiccoliscono e si fanno dentellati.



*tubercolo cellulare* per distinguerla da un'altra, che denomina *tubercolo fibroso*. Questi tubercoli hanno luogo nei tessuti fibrosi compatti, e contengono, oltre le cellule descritte, un fitto tessuto connettivo sotto forma di rete intercellulare; solo nel centro subiscono la degenerazione caseosa, la quale però conserva sufficiente sodezza. I medesimi invecchiando non mostrano alcuna traccia di cellule rotonde, ma solo un centro granulo-grassoso con involucro connettivo. Si distinguono poi macroscopicamente dagli altri tubercoli per la maggior durezza e trasparenza, per un aspetto perlaceo e per un colorito grigio-chiaro, mentre quelli sono più molli, alquanto più opachi, e grigio-bianchicci.

Il tubercolo cellulare in tempo indeterminato, ma in genere sollecitamente, subisce la degenerazione caseosa (*tirosi*), subisce cioè in parte la necrobiosi ed in parte la degenerazione grassosa delle cellule (vedi pag. 187). Questo processo principia nel centro d'ogni tubercolo, colla differenza che se abbonda il grasso ivi nasce un punto giallo, se invece scarseggia e prevale la necrobiosi (per cui la sostanza tubercolare si addensa), allora il punto è bianco o grigiastro, e poscia la degenerazione caseosa si estende all'intera granulazione tubercolare. In questo periodo le cellule non lasciano facilmente distinguere la membrana dal contenuto e sembrano corpi solidi, omogenei; la loro conformazione esterna è irregolare, talvolta angolosa, con superficie alquanto splendente; coteste cellule trovansi poi interposte ad alcune fibre, ed a numerosi nuclei, di cui abbiamo già indicata l'origine.

Gli elementi del tubercolo non sono specifici, nè nello stadio di crudità, nè in quello di degenerazione caseosa. Abbiamo già veduto come nelle prime fasi dessi sono simili alle cellule linfatiche, ed ora possiamo aggiungere che un'egual somiglianza l'hanno con quelle del cimorro, del tifo, del lupo, delle gomme sifilitiche, della scrofola <sup>1</sup>. In quanto poi al periodo degenerativo, elementi simili a quelli del tubercolo si trovano nell'epatizzazione caseosa del polmone, nelle glandole scrofolose, talora negli ascessi, per cui tali

(1) Virchow non solo per l'analogia degli elementi di questi diversi neoplasmi, ma ancora per la loro disposizione ha riunito in un gruppo speciale tutte queste produzioni sotto il titolo del *Linfoma*, pigliando per tipo di confronto non già le glandole linfatiche, ma le glandole più semplici, come i corpuscoli malpighiani della milza, le glandole tracomatose della congiuntiva, ed i follicoli solitari dell'intestino; ha quindi posti i tubercoli fra i linfomi.



elementi in questo stato considerati da soli, non possono servire alla diagnosi anatomica.

Quando la tubercolosi è infiltrata ed ha subìta la degenerazione caseosa, si vede una massa bianco-gialliccia che si estende nel parenchima, in mezzo alla quale non si incontrano che reliquie dell'organo, p. es. nel polmone fibre elastiche, nelle ossa piccoli frammenti delle medesime. Se la confluenza di tubercoli degenerati accade nelle mucose o nelle sierose, si forma un grosso strato bianco, gialliccio, arido, il quale copre le superficie a guisa di un essudato ditterico. Se ciò avviene in canali che abbiano un piccolo lume, come le trombe fallopiane, ne succede l'obliterazione, e tagliandoli per traverso si osserva da prima la loro interna superficie sollevata a pieghe, e più tardi il lume obliterato pel distacco delle masse tubercolari rammollite <sup>1</sup>.

La degenerazione caseosa non si può sempre verificare, perchè se il grano tubercolare giace superficialmente ed è esposto ad azioni fisiche esteriori, p. es. nella laringe, esso principia a scomporsi e ben presto scompare, lasciando un' *ulcera* in suo luogo; se giace invece sulla sierosa, può accaderne una completa metamorfosi grassosa, ed in tal caso è possibile l'*assorbimento* del tubercolo degenerato. In generale però la metamorfosi adiposa è incompleta, talchè non si producono corpuscoli pieni di granulazioni, ma invece si formano pochi granuli entro le cellule, le quali in luogo di diventar più grandi e molli, si presentano aggrinzate, più piccole e dense, quindi non adatte a venir riassorbite. Questo impiccolimento delle cellule nella fase caseosa viene spiegato da Virchow mediante il fatto: che le cellule viventi hanno la proprietà di fissare in sè le parti liquide che concorrono a costituirle, mentre quando muoiono perdono l'acqua contenuta; ora il trovarsi le cellule del tubercolo aggrinzate, dimostra che è accaduta una perdita d'acqua, ed una difficoltà ad assorbirne della nuova, lo che non può essere altro che la conseguenza della necrobiosi delle cellule, la quale d'altronde è molto precoce, per cui anche in questo caso le cellule tubercolari si mostrano molto somiglianti agli elementi scrofolosi e sifilitici.

L'esito caseiforme del tubercolo non è stazionario, ma è generalmente seguito da una nuova fase chiamata di *rammollimento*.

(1) Vedi i preparati in cera del Museo di Anatomia-patologica di Bologna N. 980-81.



Il rammollimento però non è un fatto costante, potendo invece accadere la *cretificazione*. In questo caso eccezionale il nodo tubercolare si converte in una concrezione calcarea, stazionaria, che si involge di una neo-membrana, lo che suol succedere quando i tubercoli sono scarsi di numero. Il rammollimento principia generalmente nel centro del tubercolo, nel punto stesso ove esordì la degenerazione caseosa e dà per prodotto una massa molle untuosa, d'aspetto pultaceo, contenente talora corpuscoli calcari, sensibili al tatto. In quanto poi al processo che dà luogo al rammollimento tubercolare noi sappiamo soltanto che la massa caseosa si scompone in particelle più piccole, le quali principiano a dissolversi, e se il tempo lo permette, possono anche fondersi in un vero fluido; ma qual legge chimica determini il medesimo rammollimento e la precipitazione calcarea ci è finora completamente sconosciuto.

Se questo processo accade nell'interno dei parenchimi, p. es. nella prostata, nel testicolo e nelle ossa, cioè i nodi tubercolari vi degenerano e si rammolliscono, ivi dà luogo ad un *ascesso* detto *tubercolare*, il quale, se è superficiale, può aprirsi all'esterno, ma per lo più rimane lungo tempo rinchiuso, mentre all'intorno avviene un'eruzione secondaria di nuove granulazioni, che fornisce un esempio della così detta infezione tubercolare. Quando poi l'ascesso tubercolare accade nel polmone, dicesi *caverna tubercolare*, ed il contenuto può trovare uscita dalla superficie dell'organo, ma più spesso per la via dei bronchi. Dobbiamo però avvertire che in seguito a recenti studi, questo non è l'ordinario modo di formazione delle caverne polmonari, poichè desse sono più spesso la conseguenza della pneumonite caseosa.

Se i tubercoli giacciono sopra una superficie, come una mucosa, il processo di rammollimento dei medesimi è seguito dalla formazione di ulceri, le quali sono la conseguenza del distacco delle parti rammollite. Siccome poi il rammollimento, come abbiamo veduto, non invade tutta la sostanza caseosa ad un tratto, così il fondo e il contorno di queste ulceri rimangono per qualche tempo infiltrati con aspetto lardaceo: ma a poco a poco si detergono, perdono la natura tubercolosa, e finiscono per suppurare: in tal guisa ulceri che hanno sede nelle mucose si mostrano piane, superficiali, di forma lenticolare, occupanti però tutta la spessezza della mucosa, come si



osserva manifestamente nella vescica urinaria <sup>1</sup>. Queste *ulceri* diconsi *primarie*, per distinguerle dalle *secondarie*, le quali si formano o per confluenza di ulceri primarie discrete, o per il rammollimento di noduli accessori, i quali si sviluppano nel contorno dell'ulcera primaria, oppure nel suo fondo: così formansi *ulceri rodenti*, tanto nel senso della superficie che della profondità, con margini frastagliati e sinuosi, con fondo disuguale per la presenza di noduli non ancora rammolliti.

Le ulceri sì primarie, che secondarie possono guarire per cicatrizzazione, come si verifica negl'intestini, però con successivo restringimento; ma generalmente ciò non accade, perchè nuove produzioni tubercolari mantengono lo stato ulcerativo; ed anche quando la cicatrice sia giunta a formarsi, può accadere che nuovi noduli si producano nella medesima, i quali rammollendo la distruggono. Questo fatto spiega tanto la pertinacia, quanto la recidiva delle ulceri tubercolose, anche dopo cominciata la guarigione. Un processo simile di ulcerazione accade ancora nelle sinoviali, particolarmente del ginocchio, producendo una delle forme più ostinate del tumor bianco, mentre ben di rado nelle peritoniti, nelle pleuriti, e giammai nelle meningiti tubercolari l'ulcera si verifica, forse perchè la rapidità con cui la morte tronca il processo.

La tubercolosi essendo una malattia molto comune e che spesso perdura molti anni, può trovarsi complicata a svariatissime affezioni, sia nello stesso organo, sia in organi lontani, senza che se ne possa indurre un rapporto anatomico od etiologico. A questa regola fanno eccezione l'infiammazione essudativa e la scrofolosa, le quali infermità troppo spesso si associano al tubercolo per ritenerle una fortuita coincidenza. Però desse, non si congiungono nè in modo, nè in tempo determinato; difatti per rispetto all'infiammazione essudativa, ora questa precede la tubercolosa, come suol accadere nei polmoni, ora l'accompagna, come succede principalmente nelle meningi, ora è consecutiva alla medesima come accade nel testicolo ed in altri organi, per cui se fra la flogosi ed il tubercolo non

(1) Nell'intestino bisogna distinguere le ulceri che sono consecutive alla rottura dei follicoli chiusi ipertrofici da quelle che risultano dal rammollimento dei tubercoli. La presenza di alcuni follicoli anche intatti, i quali sono meno duri, meno resistenti dei tubercoli ed hanno un contenuto di natura linfatica, permette di giungere a tale distinzione.



havvi rapporto di figliazione, vi deve essere però una cagione comune capace di produrre ambedue le malattie.

Altrettanto accade fra la scrofolo e la tubercolosi, poichè frequentemente si osservano giovani divenuti tubercolosi che da bambini soffrirono d'esantemi, o di blefariti, o di otorree scrofolose, o di tumori glandolari; così pure è comune incontrare adolescenti che in alcuni tessuti (p. es. nella cute, nella congiuntiva, nelle glandole linfatiche) hanno infiammazioni scrofolose, ed in altri contemporaneamente (p. es. nei polmoni, nel peritoneo, nelle ossa ecc.) sono affetti da tubercoli in diverso stadio; per ultimo non è raro osservare infiammazioni glandolari secondarie alla tubercolosi degli organi prossimi. Associandosi dunque con frequenza le due malattie è ragionevole l'indurne una parentela fra loro, se non anatomica almeno etiologica, come vedremo più innanzi. Ma il riconoscere una parentela ed anche una certa affinità fra i due prodotti non include l'idea che siano di natura identica, perchè oltre al difetto della prova anatomica nelle fasi primitive d'ambedue le neoformazioni, la clinica insegna che si danno infermi da tubercolosi che non hanno mai sofferto di scrofolo, come per contrario si danno scrofolosi che non hanno mai sofferto di tubercoli; così parenti tubercolosi possono ingenerare figli tubercolosi senza che intervenga la scrofolo, come può accadere il contrario; per ultimo ognuna delle due affezioni ha tessuti diversi di elezione.

La diagnosi anatomica del tubercolo riesce facile nel periodo di granulazione grigia, ricordando i caratteri ad essi assegnati, come pure può compiersi nella fase caseosa, finchè intorno al centro degenerato si mantiene un orlo grigio costituito da cellule tubercolari, per cui non può venir confuso il tubercolo con il cancro migliare, colle piccole calcificazioni, coi piccoli fibromi, colle coagulazioni fibrinose degli essudati. Non è però così facile il distinguere i tubercoli polmonari dai piccoli focolai gialli che succedono nella pneumonite caseosa <sup>1</sup>, perchè essi pure sono numerosi, hanno

(1) Dopo i lavori di Bayle e di Laennec niuno più dubitava che la lisi polmonare non fosse generalmente l'effetto della tubercolosi, ma i moderni anatomici in seguito agli studi di Virchow hanno riconosciuto che in molti casi, specialmente in quelli di pretesa infiltrazione tubercolare, si tratta invece di un esito accidentale della pneumonite, che consiste nella degenerazione caseosa del catarro, accumulato nelle vescichette polmonari, ed associato o no a granulazioni tubercolari: in tal guisa è stato dimostrato vero



la forma di corpi rotondi, di grandezza migliare, in cui vedesi un centro caseoso, con una periferia grigio chiara; ma questi focolai in luogo d'essere duri, resistenti, protuberanti, con forma semisferica, sono molli, facili da schiacciare e presentano una superficie planiforme; invece d'offrire delle cellule tubercolari sono formati da cellule epiteliali pavimentose e da leuciti in via di degenerazione; in luogo d'essere costituiti soltanto da cellule, sono inoltre contornati da un tessuto fibrillare più o meno grosso, cioè dalla parete alveolare o da quella dei piccoli bronchi, ed è appunto per questi

quanto non era sfuggito ai clinici fino nel secolo scorso (vedi Borsieri, Istituzioni Cap. 50 par. 960). Alcuni scrittori moderni volendo meglio determinare la natura od i caratteri di questa pneumonite, l'hanno chiamata in diversa guisa; chi l'ha denominata *alveolite*, chi *pneumonite catarrale*, chi *pneumonite epiteliale*, altri *pneumonite disseminata*, oppure *pneumonite lobulare*, *pneumonite scrofolosa*. Niuna però di queste denominazioni è completamente esatta, perchè la pneumonite caseosa non è un processo *sui generis*, ma un esito che può seguire diverse pneumoniti, avvertendo che la successione non è necessaria, nè accade con eguale frequenza; difatti essa di rado si verifica nella pneumonite fibrinosa, è alquanto più frequente nella pneumonite catarrale acuta, ed è frequentissima nella pneumonite catarrale cronica. In quanto alla pneumonite interstiziale non si hanno osservazioni in proposito. La pneumonite poi che raggiunge l'esito caseoso non ha forma costante, non essendo sempre lobulare, nè disseminata.

Volendo descrivere la storia della sostanza caseosa bisogna necessariamente descrivere le fasi di quella pneumonite che più spesso raggiunge quest'esito, cioè della pneumonite catarrale cronica. Questa infiammazione è preceduta da un periodo congestivo sotto forma di isole e di masse diffuse rosse, tumide, situate ora nei lobi superiori, ora negli inferiori; ben presto questi focolai iperemici impallidiscono e ad un tempo in alcuni punti acquistano maggiore consistenza, lo che deriva dall'accrescersi gli elementi di nuova formazione che si soffermano negli alveoli affetti (epatizzazione grigia). Si vedono allora sotto la pleura isole salienti, grigiastre, circondate da tessuto iperemico, che variano di grandezza, fra un grano di canepa ed una noce, e rare volte si estendono ad una grande porzione di un lobo. La circostanza che la pneumonite può invadere un piccolo numero di alveoli in punti disseminati, offrendo caratteri che hanno una certa analogia con le granulazioni tubercolari, spiega come facilmente si confondono queste due malattie insieme. Tagliando i punti o le isole epatizzate ne risultano delle superficie solide, piane, leggermente granulose, facilmente lacerabili, di color grigio roseo, o grigio cinereo. Osservando questa sostanza al microscopio si riscontrano gli alveoli riempiti di cellule epiteliali pavimentose e di globuli di pus; ove poi prevale la congestione gli alveoli non sono completamente riempiti, ed invece si nota la distensione dei vasi. La parete alveolare non è raro di trovarla in uno stato d'iperplasia, e talora l'accumulo interstiziale dei nuovi elementi è così abbondante da riescire difficile dal distinguerlo dal vero tubercolo, col quale però ha molti rapporti di affinità.

A questo secondo stadio ne succede frequentemente un terzo che consiste nella trasformazione caseosa dei punti epatizzati, i quali diventano gialli e meno consistenti, lo che deriva in parte per la distruzione degli elementi contenuti negli alveoli in seguito



caratteri che tagliando per traverso un polmone affetto da infiammazione nello stadio caseoso appaiono tanti piccoli corpi rotondi con contorno grigio, circondati dal parenchima polmonare ipere-mico, indurito, non soffice e scrosciante al taglio, come suole verificarsi nella tubercolosi. Egli è bensì vero che i tubercoli possono svilupparsi anche nei bronchi e che quindi la massa caseosa può essere effetto delle loro metamorfosi: ma Virchow c'istruisce a questo riguardo, che non di rado i bronchi minori, affetti da tubercoli caseosi, conservano nel centro un fino pertugio, e che i bronchi maggiori partecipano alla stessa affezione, sicchè molto più facilmente nella mucosa di questi si potranno distinguere i piccoli nodi.

all'infiltrazione granulo-grassosa, ed in parte per il loro avvizzimento in conseguenza dell'assorbimento dell'acqua. In questo periodo si notano molli vasi oblitterati, dilatati, ed ulcerati i bronchi corrispondenti, con separazione di un liquido puriforme, o di vero pus. Ciò risulta dalla circostanza che nei periodi antecedenti i suddetti bronchi, particolarmente i minimi, partecipavano alle stesse alterazioni degli alveoli. Per tali caratteri la pneumonite caseosa deve considerarsi come esito frequente di una infiammazione catarrale cronica, che si estende dai minimi bronchi alle vescichette polmonari, per cui si riempiono di giovani cellule, le quali poi in luogo di venir riassorbite, come nella pneumonite fibrinosa, subiscono la degenerazione caseosa. In qualche caso l'essudato subisce una completa trasformazione grassosa e viene riassorbito: e per ciò gli alveoli possono ritornare accessibili all'aria.

Perdurando lo stato caseoso nelle isole più antiche, accade la rottura di un gran numero d'alveoli, in seguito alla pressione subita dalle loro pareti per l'accumulo delle cellule; nello stesso tempo esordisce il rammollimento ed il disgregamento delle medesime, che si trasmutano in un umore grigiastro, con detrito molecolare, in cui si notano frammenti epiteliali e fibre elastiche. Questo umore rimane perciò circondato da una parete sinuosa, costituita dai residui dell'isola epatizzata e forma ciò che dicesi *caverna*, la quale è in comunicazione con un bronco, sia desso o no oblitterato, poichè il processo distruttivo comprende ancora le ultime diramazioni bronchiali. Quando la pressione sulle pareti degli alveoli non è troppo considerevole, la massa caseosa può condensarsi, lo che avviene per la graduale scomparsa della sostanza organica e per la precipitazione dei sali calcari.

I polmoni affetti da questa infiammazione sono spesso infiltrati da un gran numero di granulazioni tubercolari situate fra gli alveoli, attorno ai bronchi, come pure si osservano talvolta nella parete delle caverne. Questa tubercolosi è dessa primitiva o secondaria alla pneumonite? Intorno a questo punto gli anatomici si dividono d'opinione; la scuola germanica crede più spesso che la tubercolosi sia secondaria alla pneumonite: Herard e Cornil invece ritengono che la pneumonite sia secondaria alla granulazione tubercolare. Noi riteniamo che tale questione sia già risolta a favore della scuola tedesca, per cui dovrebbesi ora stabilire quale fra le due affezioni più spesso preceda l'altra, ma tale ricerca è anche troppo recente per essere definitivamente risolta, e bisogna che un maggior numero di statistiche accurate, fatte in questo punto di veduta, sia raccolto avanti di pronunciarci. Per ora ci basti il sapere che ambedue le affezioni si succedono spesso reciprocamente, come ancora possono percorrere i loro stadi disgiunte.



Le conglomerazioni tubercolari quando sono solitarie, si possono confondere colle glandole linfatiche scrofolose. Questo dubbio però non può avere luogo in organi sforniti di glandole linfatiche, come il cervello e la midolla spinale: nelle altre località poi serve alla diagnosi il rammentarsi che i nodi tubercolari, se non s'arrestano nel loro sviluppo, presentano una struttura stratificata, reliquia degli accrescimenti successivi avvenuti, lo che non si riscontra nelle glandole scrofolose. Un giudizio più difficile si è il riconoscere i tubercoli entro le stesse glandole linfatiche, senza confonderli coi prodotti scrofolosi; tale giudizio è superfluo per chi non ammette differenze fra l'una malattia e l'altra, ma non essendo noi con altri di questo avviso, siamo tenuti a Virchow di avere stabilita la natura ed i caratteri microscopici di ciascheduna affezione. L'essenziale differenza che passa fra il processo scrofoloso ed il tubercolare consiste in ciò che il primo dà luogo ad una iperplasia linfatica, mentre il secondo produce nodi eteroplastici, aventi origine dal connettivo glandolare, specialmente dai setti. In conseguenza d'un processo sì disparato ne risulta che nella scrofolosa i follicoli delle glandole diventano grossi, molli, leggermente sporgenti al taglio, circoscritti da vasi, distribuiti in tutta la glandola, per cui la ingrossano con una certa uniformità; nella tubercolosi invece tagliando la glandola si trovano granulazioni salienti (di diametro spesso maggiore dei follicoli), resistenti, situate solo in singole parti ed aventi poca influenza sull'ingrandimento delle glandole. È però vero che l'iperplasia linfatica e la tubercolosi glandolare non di rado si combinano, nella stessa guisa che si combina la pneumonite caseosa colla tubercolosi interstiziale o bronchiale, cosicchè la massa caseosa che si forma nelle glandole può essere il prodotto complessivo tanto della metamorfosi della sostanza scrofolosa, quanto della tubercolare: laonde in questi casi la diagnosi diventa difficile e spesso impossibile.

Quando i nodi tubercolari sono molto grossi, caseosi e non hanno all'intorno granulazioni recenti, possono venir confusi colle gomme sifilitiche, particolarmente nel cervello. Per togliere il dubbio bisogna rammentare che le conglomerazioni tubercolari sono più spesso situate nella sostanza del cervello di quello che in rapporto colle meningi, che la loro forma è frequentemente rotonda come una palla da fucile, che nel centro delle medesime avviene sovente un rammollimento; i nodi gommosi invece sono



piuttosto angolosi, bernoccoluti, irregolari, più spesso in connessione colle meningi e frequentemente colla dura madre, per lo più circondati da neoproduzioni molli, grigie, gelatinose. Osservando poi al microscopio i tubercoli, visi riscontrano i nuclei e le cellule più piccole che nelle gomme, mentre in queste il centro può ben essere caseoso a guisa del tubercolo, ma la periferia è costituita o da un fitto tessuto connettivo, oppure da un tessuto di granulazione, ricco di vasi, il quale poi forma dei bernoccoli, che più tardi subiranno essi pure la degenerazione. Dove mancano queste differenze bisogna ricercare se esistono affezioni sifilitiche o tubercolari in altri organi: altrimenti la diagnosi anatomica non ha dati su cui poggiare.

Frequentemente viene confusa la tubercolosi ossea colla osteomiellite degli scrofolosi, perchè tanto nell' un caso che nell' altro succede lentamente una suppurazione diffusa ed a grandi tratti infiltrata, la quale facilmente si addensa, costituendo una sostanza arida, d'aspetto grassoso e caseoso, contenente le trabecole ossee necrotizzate. Per distinguere l' una malattia dall' altra, non avvi altro criterio che la presenza o la mancanza delle granulazioni grigie, o più spesso di gruppi di granulazioni giallo-opache, costituite ancora in parte da cellule ed in parte da granulazioni scomposte, situate negli spazi midollari o nelle trabecole ossee: ma quando la degenerazione caseosa ha completamente trasformati i tubercoli e non ne esistono in altre ossa, allora il giudizio anatomico è impossibile.

### *Etiologia.*

I tubercoli avvengono in ogni età extrauterina, in ambidue i sessi, ed in ogni condizione: sono però rari nei gibbosi, negli enfisematosi, negli ammalati di cuore, negl' individui affetti da cirrosi polmonare (pneumonite interstiziale), e negli abitatori dei paesi ove domina il miasma palustre.

Si conoscono alcune circostanze che favoriscono lo sviluppo tubercolare. Dalle statistiche si rileva che l' epoca più pericolosa è fra i 20 ed i 30 anni, lo che non si verifica soltanto per rispetto



alla tubercolosi del polmonare e delle sierose, ma per tutti gli altri organi, compiendo dessa in generale il suo sviluppo prima che gl'infermi abbiano raggiunto la metà della vita; il sesso femminile poi vi è più esposto del maschile, e così pure gli abitanti di città in confronto dei contadini. Una grande importanza è pur stata data all'influenza della perfrigerazione cutanea, alla soppressione dei mestruj, alle abitazioni poco illuminate ed umide, all'alimentazione insufficiente <sup>1</sup>, all'allattamento prolungato; ma tutte queste circostanze devono essere studiate di nuovo per sapere se dispongono piuttosto alla pneumonite caseosa di quello che alla tubercolosi primitiva. In quanto all'allattamento se non predispone, indubitatamente esso accelera il corso dell'infezione generale.

La causa più influente si è l'eredità; figli di tubercolosi di rado sfuggono ad una malattia congenere. E qui sorge la questione se si eredita la malattia specifica, oppure solo la disposizione alla tubercolosi ed alle malattie affini (scrofola, infiammazione). Se si valuta che la tubercolosi, non esiste nel feto, che talora salta una generazione, che parenti vecchi, sifilitici, scrofolosi spesso hanno figli tubercolosi, si è condotti ad ammettere che si eredita soltanto la disposizione, la quale poi non conduce esclusivamente alla tubercolosi, ma ora alle infiammazioni ed ora alla scrofola, diffatti i figli dei tubercolosi vanno ora soggetti a l'idrocefalo acuto, alla bronchite, ora alle peritoniti, alle osteomielliti, alle meningiti tubercolari, ora alle congiuntiviti, agli eczemi, alle iperplasie delle glandole linfatiche. Siffatta disposizione ereditaria si manifesta generalmente con uno stato costituzionale molto debole (abito scrofoloso), caratterizzato da pelle delicata, sottile, con vene trasparenti, da muscoli poco sviluppati, da ossa lunghe e sottili, e da grande sviluppo del ventre.

(1) Il dott. Dropsy riferì al Congresso medico di Parigi del 1867, che in Cracovia l'aria è pura, il suolo fertile, l'acqua ottima, la temperatura moderata; che la popolazione del paese si compone di cristiani e di ebrei; che i primi quasi tutti sani e robusti, ammalano di affezioni infiammatorie e reumatiche e che gli ebrei al contrario son quasi tutti scrofolosi e fra essi la tisi fa tale strage, massime degli uomini verso l'età di 19 o 20 anni, che se le attuali circostanze non cambiano, sarà estinta questa razza dopo due o tre generazioni. Le cagioni di questa differenza trovansi nel modo di vita diversa degli uni dagli altri, perchè l'alimento degli ebrei è di poca sostanza, non mai cibandosi di carne, e si maritano precocemente (dai 16 ai 18 anni), per cui sono magri, estenuati, anemici.



La disposizione tubercolare può ancora venire acquisita. L'esperienza mostra che le stesse cagioni le quali favoriscono la scrofula predispongono alla tubercolosi ed alla infiammazione, p. e. il cattivo od insufficiente nutrimento, la digestione abitualmente mal compiuta, il respiro insufficiente<sup>1</sup>: da ciò si deduce che tutte le circostanze che deteriorano i tessuti nella loro nutrizione possono disporli alle diverse forme infiammatorie. La ragione poi della differenza negli effetti deve probabilmente risiedere nel grado d'azione delle cause occasionali e nel luogo dove esercitano tale azione; ma le suddette cause ed il loro modo d'agire sono tuttora ignote.

Fra le cause della tubercolosi vanno ricordate alcune malattie, le quali non si può assicurare se soltanto predispongono, oppure se bastano talora da sole: queste malattie sono la sifilide costituzionale, il diabete, il tifo, la monomania che fa rifiutare il cibo, l'ulcera rotonda dello stomaco, gli eccessi sessuali, i patemi, la clorosi, i catarri bronchiali ripetuti, il morbillo, e la tosse convulsiva.

Havvi ancora una tubercolosi epidemica, cioè la comparsa di numerosi casi di tubercolosi migliare in alcuni paesi ed in certe stagioni e particolarmente nei primi mesi d'estate. La spiegazione poi di questo fatto non può essere tentata finchè non saranno meglio studiate le condizioni epidemiche ed endemiche.

Fra le cagioni era ammessa in passato la contagiosità del tubercolo (da Morgagni, da Swieten ec.) ed è pur oggi sostenuta da alcuni medici rispettabili nei casi di coabitazione, particolarmente fra marito e moglie; ma fatti bene accertati in cui rimanga esclusa qualunque altra circostanza non poterono finora esser raccolti, per cui rimane sempre dubbia sì fatta cagione, tanto più oggi che vanno separati i fatti di vera tubercolosi polmonare dall'ordinaria tisi. Recentemente però l'opinione della contagiosità ha ricevuto un indiretto appoggio dagli esperimenti che praticò Villemain nel 1865, coi quali dimostrò l'inoculabilità del tubercolo

(1) Lebert fra le cagioni di tubercolosi nell'organo respiratorio ammette la strettezza congenita della pulmonare, lo stringimento del cono pulmonare arterioso, e lo stringimento dell'orifizio arterioso. Conseguenza di tali deformità congenite è la circolazione irregolare nel polmone, che non può essere surrogata da un circolo collaterale per mezzo delle coronarie, esofagee, bronchiali, sottoclavicolari, donde risulta una alterata nutrizione che si esplica colla tubercolosi.



dell'uomo in alcuni animali domestici, e l'inoculabilità del tubercolo da un animale ad un altro <sup>1</sup>. Questi esperimenti furono verificati in Francia, in Germania ed in Italia da Verga, Biffi e Mantegazza. Colin poi afferma che riesci ad innestare anche il tubercolo giallo, caseoso e cretaceo.

Se si considera però che questi esperimenti non provano la contagiosità, nè nei casi ordinari di tubercolosi nell'uomo, nè in quelli di coabitazione, come fra i coniugi, non pare che debbano fornire gran luce alla etiologia. Affinchè riescissero a questo intento bisognerebbe inoltre provare che o il sudore, o l'espirsto, o gli sputi, o qualunque altra escrezione dei tubercolosi è contagiosa; soltanto allora la trasmissione nei fatti in questione diventerebbe probabile: ma questi ulteriori esperimenti non furono peranco intrapresi, per cui la contagiosità rimane sempre allo stato di questione.

### *Patogenesi.*

Tutti gli anatomici convengono che il tubercolo ha origine dal tessuto connettivo, sia desso fisiologico, sia di nuova formazione

(1) Villemin non si è soltanto limitato a dimostrare l'inoculabilità del tubercolo negli animali, ma ha ancora ricercata la diversa attitudine che possiedono alcune specie dei medesimi ad incontrare la tubercolosi, avvertendo che esso non accetta come tubercolo ogni piccolo tumore che offre la consistenza caseosa, o cretacea, o sia accompagnato dai fenomeni di tischezza. Dagli esperimenti che comunicò all'Istituto di Parigi il 26 ottobre 1866 si desume che il tubercolo dell'uomo insinuato sotto la pelle dei conigli, produce dopo alcuni mesi la tubercolizzazione dei polmoni e di molti altri organi, che innestando i porcellini d'India si ottengono risultati analoghi, ma che le esperienze sui montoni, i cani, i gatti mostrano questi animali assolutamente o relativamente refrattari alla tubercolosi, che finalmente la malattia delle vacche chiamata dai francesi *pommeliere* inoculata nei conigli produce manifestamente la tubercolosi generale, per cui deduce che la *pommeliere* è una vera tisi tubercolare. Colin essendo incaricato dall'Accademia di riferire intorno le fatte esperienze, nel luglio 1867 comunicò la conferma del maggior numero delle medesime, ma negò l'immunità dell'innesto negli agnelli; nelle pecore, nei gatti e nei cani, ammise però che la tubercolosi in essi accade con minore intensità e meno rapidamente. Secondo il medesimo l'equivoco nasce da ciò che questi animali colla lingua e coi denti si sbarazzano della materia posta nelle ferite.



(neomembrane), sia semplice, sia modificato (ossa, midollo, adipe, nevroglio), ma dove più spesso lo si trova si è nella tunica esterna dei vasi, per cui si ritiene che dessa sia il tessuto più disposto alla tubercolosi, mentre nelle pareti dei linfatici rare e dubbie sono le osservazioni. Vi sono poi alcuni che credono possa aver nascimento ancora dagli epitelii, segnatamente nelle vie aeree, perchè praticando un taglio in un polmone affetto da piccoli tubercoli si scorge che alla periferia alveolare, anche colà ove le pareti sono normali, le cellule epiteliali s'ingrossano, inturgidiscono e danno principio ad un vivo lavoro di scissione, il cui prodotto riempie completamente il cavo degli alveoli. Noi pure abbiamo veduto che alla produzione nucleare delle pareti degli alveoli si è associata la proliferazione epiteliale, ma questo fatto l'abbiamo sempre giudicato una complicazione pressochè necessaria dello stato irritativo dei corpuscoli connettivi e non il fattore essenziale dei tubercoli.

La sede e lo sviluppo dei tubercoli nelle pareti vasali è così descritto da Rindfleisch. Se si osserva un ramo arterioso dell' omento o della pia madre, si vede nella parte più grossa del vaso che i tubercoli sono situati lateralmente, mentre nella parte più sottile e nei capillari costituiscono varicosità fusiformi che circondano il vaso. Sull' esordire della neoformazione si trova fra il contorno esterno del vaso e lo strato muscolare un certo numero di nuclei (forniti di nucleoli), rotondi, piatti, pallidi, contornati da scarsa sostanza granulosa, che deve considerarsi come l' originario protoplasma; poscia i nuclei si moltiplicano in altri più piccoli, sferici, splendenti ed omogenei: allora il protoplasma s'ispessisce intorno ai medesimi, diventa refrangente la luce ed acquista un contorno deciso; in tal guisa le cellule tubercolari raggiungono il completo sviluppo. Sul principio queste cellule sono scarse e grandi, poscia subiscono la divisione nucleare e per endogenia producono cellule più piccole, con protoplasma chiaro, omogeneo, debolmente refrangente la luce, lo che rende possibile di vederle in seno alle cellule madri. Divenute libere si toccano fra loro, alquanto s'appiannano, per cui non rimane che in iscarsa quantità il protoplasma primitivo fra i vani delle medesime, il quale poi costituisce la rete fibrillare in cui sono innicchiate le cellule. Questo processo può considerarsi in genere uniforme a quello che si verifica nei tubercoli del connettivo intervascolare, eccetto che la moltiplicazione



per endogenia delle cellule non è stata osservata in quest' ultima sede.

I tubercoli dei linfatici secondo il medesimo autore si presentano come rigonfiamenti circoscritti dei medesimi. Un aumento delle cellule epiteliali conduce alla formazione d' un tessuto germinale che protrude da tutti i lati verso l' asse del vaso linfatico, riducendo il lume stesso ad una piccola fessura. Al taglio trasversale le cellule connettive sono disposte a modo di raggi, fra cui esistono interpolatamente elementi linfatici con cellule epitelioidi; alla parte periferica si trovano le stesse cellule disposte circolarmente, più una certa quantità di sostanza fondamentale omogenea. Esso poi attribuisce questa particolare disposizione alla località in cui si svolge il tubercolo. Da questa descrizione egli è facile l' accorgersi come una produzione di tal genere debba essere variamente interpretata, non essendo conforme nè al tubercolo cellulare nè al fibroso.

Quantunque sia dimostrato che il tubercolo ha origine dal tessuto connettivo, e sia stato seguito nelle sue evoluzioni, rimane ancora a cercarsi quale possa essere la condizione prossima che lo produce. Per risolvere questo problema vari tentativi sono stati fatti. Avanti tutto si valutò la circostanza della molteplicità delle granulazioni tubercolari in uno o più organi, e fino dai più remoti medici che studiarono quest' affezione fu indotto preesistesse una alterazione speciale del sangue che chiamarono *diatesi tubercolare*; ma poscia riflettendo che nei tubercolosi la nutrizione generale si compie nel modo ordinario, e le ferite parimenti nei medesimi si cicatrizzano, si principiò a dubitare sull' esistenza d' una materia tubercolare nel circolo e s' andò modificando il concetto di diatesi a seconda dei progressi che raggiungeva la fisiologia e la patologia. Uno dei modi d' interpretazione più riputato fu certamente quello del dottor Parola <sup>1</sup>, il quale ammise che il sangue in luogo di contenere la materia tubercolare, sia soltanto alterato nella sua crasi, e perciò si secerna un essudato liquido imperfettamente elaborato ed inetto a costituire nuovi tessuti, le cui parti solide (granulazioni elementari e sostanza intermediaria) si depositano per formare i *globuli-tubercolosi*; siccome poi sono dessi

(1) Della Tubercolosi: Torino 1849 p. 540.



destituiti di vasi, altri cangiamenti non possono subire che quelli di scomposizione e di rammollimento.

Scoperta poscia la natura cellulare del tubercolo ed introdottasi la dottrina della generazione continua di Virchow (vedi p. 253) il maggior numero dei patologi contemporanei ammise che i corpuscoli connettivi per un processo incognito d'alterata nutrizione s'ingrossano, subiscono la divisione nucleare, poscia si dividono, e dall'accumulo delle nuove cellule ne risultano granulazioni tubercolari. Questa dottrina non esclude per sè l'origine diatesica, ma neppure la comprende, ed invece di ricercare la condizione primitiva si preoccupa del modo di formazione dei tubercoli. Siccome però Virchow inclinava ad una condizione locale, si propose la ricerca perchè v'abbiano organi preferiti dalla tubercolosi, mentre altri ne vanno immuni. Esso tosto investigò, se il rapporto fra i linfatici e gli organi collimi colla maggiore o minor disposizione dei medesimi ad infermarsi, ma ha dovuto persuadersi che questo rapporto non esiste, perchè, come abbiamo accennato, la cute, le ovaie, le glandole salivali non sono disposte alla tubercolosi, mentre le sierose, i testicoli, i reni ne sono prevalentemente colpiti: organi tutti in cui non è valutabile la differenza nella ricchezza dei linfatici.

Rimasto insoluto questo problema, lo stesso autore ne ha proposto un altro, il quale per opera di vari anatomici ha ricevuto una spiegazione soddisfacente ed ha condotto gradatamente ad una nuova dottrina sull'origine del tubercolo. Qual è il processo per cui le granulazioni si moltiplicano e talora con una straordinaria rapidità (tubercolosi miliare acuta)? Per spiegare questo fatto molto frequente Virchow ha applicate le medesime vedute che servono ad interpretare i casi d'infezione maligna: cioè che la moltiplicazione avvenga mediante un processo metastatico. Gli argomenti che esso adduce in prova di questo processo sono ricavati dai fatti in cui si rileva una progressiva diffusione tubercolare, principiando questa nelle parti prossime al punto primitivamente affetto, poscia infettando le lontane <sup>1</sup>. Ma tal modo di

(1) I fatti adottati da Virchow in proposito riguardano: i nodi tubercolari del cervello che crescono di mole, per nuove eruzioni alla periferia, e che talora si ripetono nelle parti vicine; le ulcere intestinali d'origine tubercolare spesso seguite da granu-



diffusione ben di rado può essere dimostrato nei cadaveri non potendosi riconoscere facilmente quali sono i tubercoli primitivi e quali i secondari dalle differenze di stadio, tanto più quando la moltiplicazione non segue nè l'andamento dei vasi sanguigni, nè quello dei linfatici, nè i rapporti di contiguità rispetto ai focolai che si vogliono presupporre primitivi.

Questa dottrina se non è dimostrabile in molti casi, lo è però alcune volte, e precisamente quando il tubercolo primitivo è allo stato caseiforme o fluido. Ora questa circostanza ha fatto ravvicinare altri fatti, i quali sono che la infiammazione catarrale cronica particolarmente del polmone, la degenerazione caseosa delle ghiandole linfatiche (prodotta da scrofola, tifo, catarro intestinale), gli essudati pleuritici ed intestinali ecc. conducono spesso alla tubercolosi, per cui Buhl, Niemeyer, Hoffmann ecc. sono venuti nella convinzione che quando esistono tubercoli si può quasi sempre dimostrare un precedente focolaio di detritus caseoso. La qual conclusione ritrova pure un appoggio negli esperimenti di Villemain, Herard, Lebert ecc., i quali hanno veduto che inoculando materia caseosa negli animali si ottengono tubercoli in diversi organi.

Anche questa nuova dottrina, d'altronde molto plausibile, incontra alcune gravi difficoltà: e la prima si è che non ogni tubercolosi è accompagnata e preceduta da focolai caseosi, nè ogni focolaio caseoso (antichi ascessi, malattia di Pott, infiam. catarrale cronica dei bronchi ecc.) è seguito da tubercolosi<sup>1</sup>. Per evitare queste due obbiezioni si è ricorso ad ipotesi più o meno verosimili. Onde spiegare l'origine tubercolare senza materia caseosa si è immaginato o che il focolaio fosse così piccolo da sfuggire all'anatomico, oppure che sia stato tutto assorbito all'epoca della necropsia, in prova di che Hoffmann reca l'osservazione di tubercoli migliari grigi in un caso di tifo, il quale non

lazioni nella sotto-sierosa e nelle glandole-mesenteriche; il tubercolo dell'epididimo ripetuto al testicolo ed alla prostata; la bronchite tubercolare seguita da infezione delle glandole bronchiali; la tubercolosi del fegato complicata a quella delle glandole della porta; la tubercolosi dell'apparecchio genito-urinario estesa ai reni ed al polmone.

(1) Rindfleisch non ha rinvenuta la tubercolosi in due casi di tisi florida ed in due casi di tisi secondaria al vaiolo.



presentava altra traccia che la pigmentazione delle glandole di Peyer. Per rendere poi ragione come i focolai caseosi alcune volte non siano seguiti da tubercolosi si è immaginato o che il processo degenerativo non era abbastanza avanzato, o che l' infermo essendo robusto non era predisposto a malattie generali, per cui ammettendo che anche in esso avvenga l' assorbimento della materia caseosa, questa in luogo di sviluppare la tubercolosi viene ridotta ed eliminata.

La teoria che considera il tubercolo come effetto d' una infezione caseosa non potendo essa pure venire ogni volta dimostrata praticamente senza ricorrere ad ipotesi, ha permesso che alcuni già principiino a sostituire alla medesima la recentissima dottrina di Conheim (vedi le aggiunte alle p. 254 e 260) e cioè che i tubercoli abbiano origine dai leuciti trapelati dalle pareti vasali, lo che conduce a rimettere in onore la diatesi, formolata in altra guisa, senza il bisogno d' una infezione locale. Questo nuovo modo d' interpretare il fatto si collega con quanto esponemmo sull' organizzazione del trombo (p. 93), sulla rigenerazione dei tendini (p. 295), sulla formazione del callo (p. 292), cioè coll' opinione che i globuli bianchi del sangue siano capaci di organizzarsi e formare i suddetti tessuti. Ora è d' aggiungersi che lo stesso Conheim attribuisce ai suddetti globuli la formazione del pus, come pure del tessuto di granulazione per la cicatrizzazione delle ferite, per cui poco a poco ai medesimi s' attribuiscono tutte le virtù che si credevano appartenere ai corpuscoli connettivi. Noi non siamo in posizione d' impugnare gli esperimenti del sullodato autore, ma ci sembra che si voglia precipitare, come accadde pel tessuto connettivo, nell' estendere le applicazioni che si possono ricavare teoricamente da quegli esperimenti, sicchè si corre il pericolo di ammettere una onnipotenza fisiologica e patologica ai suddetti corpuscoli che spiega troppo e non dà ragione delle differenze.

Noi siamo dunque di fronte a tre dottrine per interpretare l' origine del tubercolo, due delle quali lo fanno derivare dal sangue ed una da un' azione locale infettante. Per alcuni la diatesi si limita a nutrire insufficientemente il connettivo, particolarmente perivascolare; per altri i globuli bianchi, che hanno il mal germe, trapelano dai vasi e compiono tutte le fasi descritte per costituire la granulazione tubercolare. La teoria invece che ammette il



tubercolo secondario ad una infezione caseosa, considera questa come una malattia d'origine locale, che non ha nulla di specifico, ma che dà luogo a prodotti speciali disseminati a diversa distanza. Sarebbe opera vana il discutere razionalmente su queste diverse vedute, ed occorre invece rinvenire nuovi modi d'esperienza, che meglio garantiscono dagli equivoci per pronunziarsi sulle medesime, lo che non può compiersi che col tempo. Se però il primo momento della formazione cellulare è anche un problema, non può negarsi che non siano stati compiuti dei reali progressi nello stabilire lo sviluppo successivo e le fasi retrograde tanto cellulari che delle intere granulazioni, quali le abbiamo già descritte.

Rimane un'ultima questione: il tubercolo è un prodotto specifico? Lebert quando rinvenne le cellule tubercolari generalmente deformate ed avvizzite ritenne d'aver rinvenuto un elemento specifico; Virchow invece dimostrò che quelle cellule nel loro esordire sono analoghe alle linfatiche ed a quelle che si trovano in altre neoproduzioni da esso chiamate granulomi (gomme sifilitiche, lebbra, lupus, cimorro) e che in ogni caso possiedono la qualità di deperire sollecitamente. Gli esperimenti di Villemin hanno risuscitato per un momento il concetto che il tubercolo sia un prodotto specifico, dimostrando l'inoculabilità del medesimo da uomo ad animale, ma notandosi da Lebert e da altri che il medesimo prodotto si può ottenere innestando qualunque sostanza caseosa, quest'argomento che sembrava da prima decisivo è divenuto insufficiente. Per ultimo Langhans ha recentemente illustrate le cellule molto grandi (*cellule giganti*) che si rinvenivano miste alle linfoidi nel tubercolo (vedi p. 452), le quali per vero offrono caratteri che non si riscontrano in altre; con tutto ciò non si può asserire che desse siano l'elemento specifico del tubercolo, perchè lo stesso anatomico confessa che in alcuni tubercoli non si rinvenivano e noi in molti casi non abbiamo trovate che le forme intermedie delle medesime: nulladimeno queste cellule meritano una particolare descrizione.

Le cellule giganti del tubercolo secondo il medesimo autore, sono polinucleate, rotondegianti od ellissoidi, spesso fornite d'appendici. La loro grandezza varia grandemente, ora salendo fino a  $\frac{3}{10}$  di Mm., ora discendendo fino a  $\frac{5}{100}$  di Mm. Il protoplasma è finamente granuloso, pallido allo stato fresco, scuro e torbido trattato coll'ac. cromatico e cogli altri reagenti. I nuclei sono



numerosi e possono oltrepassare il numero di 100, sono grandi, vescicolari, con contorno scuro; hanno diverse forme, ora sono ovali, ora cilindrici, ora piatti, ma ciò che presentano di caratteristico è la loro disposizione, poichè essi generalmente giacciono alla periferia della cellula, ove formano uno strato semplice, raramente doppio, da potersi confondere coll'epitelio, se non si avverte che sono entro il limite delle cellule. In alcuni casi però i nuclei non si trovano regolarmente distribuiti alla periferia. Molte delle suddette cellule sono fornite d'una capsula piuttosto densa, ben distinta dal corpo della cellula e dagli elementi circostanti, la quale può isolarsi a frammenti e talvolta completamente; questa capsula è formata da una massa granulosa scura, leggermente striata, internamente liscia, fornita all'esterno di numerose appendici. L'autore insegna inoltre, che per rinvenire con facilità le cellule giganti bisogna esaminare i tubercoli freschi delle sierose, ancora in istato di trasparenza, e servirsi del disgregamento, il quale però molte volte le rompe, talchè non si vedono che i frammenti <sup>1</sup>.

## Sifiloma

Con questa denominazione si comprendono forme anatomiche molto diverse fra loro, che riconoscono una medesima ragione efficiente, cioè il contagio sifilitico, e concorrono in vario numero a costituire quello stato che dicesi *Sifilide costituzionale*.

Le forme anatomiche appartenenti alla Sifilide vengono riunite in due gruppi. In quelle che rappresentano iperplasie omeoplastiche, cioè un genere di prodotti che può essere anche cagionato dall'irritazione e dall'infiammazione, ed in quelle forme

(1) La presenza di queste cellule giganti ha servito come principale argomento al professor Rivolta per stabilire che la *Tisi calcare* dei bovini (tubercolosi sarcomatosa) non è altro che una forma di tubercolosi nel senso anatomico superiormente prestabilito. Avendo egli innestato in altri animali la sostanza dei suddetti tubercoli sarcomatosi ottenne nuovi tubercoli, che esaminati, finchè erano recenti, mostrarono di



che non si riscontrano mai tranne il caso di contagio venereo. Egli è però vero che queste ultime non contengono elementi specifici e che non offrono altro carattere generale che il presentarsi come un tessuto di granulazione, predestinato alla degenerazione grassosa; se però si considera la loro sede d'elezione, la loro struttura, la loro caducità, si possono riunire sufficienti dati per ammettere che queste forme, se non sono rigorosamente specifiche, hanno caratteri insoliti per poterle distinguere e ritenerle speciali alla sifilide.

Le neoplasie che possono essere prodotte tanto da contagio sifilitico quanto da cause comuni sono le iperostosi, le esostosi, le osteomieliti, le tumefazioni follicolari della faringe, della laringe e delle tonsille; le roseole, le papule, le pustole, le vesciche cutanee; gl' ingrossamenti del tessuto connettivo, sia membranoso, sia interstiziale (come nel fegato e nei testicoli). In quanto alle *placche mucose* è da avvertirsi che la loro intima struttura collima con quella dei papillomi ordinari, mentre la loro forma estrinseca è speciale alla sifilide. Molte di queste forme appartengono generalmente alla sifilide secondaria, alcune talora alla sifilide terziaria, come le esostosi, tutte poi hanno di comune col neoplasma specifico la capacità ad essere prodotte dal medesimo contagio venereo, ed essere curate coi medesimi mezzi, per cui bisogna indurre che alcuni prodotti del virus sifilitico possono assumere forme patologiche ordinarie.

La neoplasia speciale alla sifilide si è la *gomma* o *tumore gommoso*, il quale non appartiene a nessuno stadio determinato della malattia, ma può rinvenirsi in tutti i periodi della Lue celtica. Essa presentasi frequentemente alla pelle (ove assume

contenere in essi numerosi nuclei, corpuscoli connettivi, fibro-cellule, cellule con prolungamenti, cellule giganti con nuclei in vicinanza alla parete, e cellule linfoidi.

Cogliamo quest'occasione per appoggiare l'osservazione di Simon che ammise la tubercolosi spontanea nelle scimmie (vedi nota a p. 449). Noi recentemente abbiamo avuto occasione di esaminare i polmoni ed i reni d'un *Cynocephalus Mormon*, morto nel Giardino zoologico di Torino ed abbiamo osservato, oltre l'infiltrazione epiteliale degli alveoli, la tumefazione delle pareti per neoproduzione linfoide: ma dove l'osservazione riusciva anche più decisiva si era nei reni, in cui si vedevano manifestamente gli accumuli delle cellule linfoidi situati fra i canaletti uriniferi (Prep. N. 2407 del Museo di Anatomia-patologica comparata di Bologna).



il nome improprio di *tubercolo sifilitico*), sotto la cute, nel periostio, nella midolla delle ossa, nei muscoli e talora nel cuore; trovasi meno spesso nella lingua, nelle glandole mammarie, nel cervello, nel fegato e nel pancreas. Una sostanza identica fu scoperta per primo da Virchow nell'ulcera indurita (vedi p. 171). Il tumore gommoso ha poi in uno stesso sistema dell'organismo dei punti di preferenza, p. es. nelle ossa si verifica generalmente nella tibia, nel frontale, nelle clavicole; nella cute preferisce la fronte, il volto e le estremità inferiori.

Il tumore gommoso generalmente si manifesta sotto la forma d'un piccolo tumoretto o nodo, ora prominente dalla superficie dei tessuti, ora immerso nei medesimi, del volume d'un corpo che oscilla fra la grandezza d'un pisello e quella d'una ciliegia, tranne che nei muscoli e nella pia madre, ove il tumore può raggiungere il volume d'una noce o d'un ovo; è desso rare volte solitario, trovandosi molteplice tanto in un medesimo sistema (cute, ossa), quanto in un medesimo organo (fegato, cervello); rispetto agli altri caratteri le gomme offrono differenze abbastanza rilevanti per essere distinte nelle tre seguenti varietà.

**1.<sup>a</sup> Varietà gelatiniforme.** Questa varietà si presenta sotto la forma di nodo molle, elastico, contenente umore appiccaticcio, simile alla sostanza mucosa od analogo alla gomma sciolta, ed è per questo carattere che fu da lungo tempo chiamato *gommoso*. Osservando al microscopio la sostanza di questo tumore, si trova che dessa è formata da un tessuto e non da un essudato come si supponeva, il quale ha una grande analogia col tessuto mucoso molle; difatto contiene numerose cellule in parte fusiformi, in parte rotonde, di diversa grandezza, generalmente pallide, con uno e rare volte con più nuclei parimenti pallidi, e quelle immerse in una sostanza gelatiniforme provveduta di poche fibre di connettivo. Questa forma trovasi nel periostio, nelle ossa, nel cervello, raramente negli altri visceri.

**2.<sup>a</sup> Varietà fibrosa.** Altre volte la *gomma* offre una resistenza maggiore, non perdendo però il carattere dell'elasticità; in questo caso ora è aderente, ora è spostabile, offre però in genere una certa analogia col lardo, per cui alcuni moderni sifilografi la chiamarono *deposizione lardacea*. All'esame microscopico di questi tumori si rileva che la sostanza intercellulare in luogo d'essere prevalentemente gelatiniforme è invece fibrillare; si vede inoltre che le cellule fusiformi ed anche le rotonde sono in maggior



numero relativamente alle gomme molli, e che talora raggiungono la forma di stelle. Questa varietà trovasi particolarmente alla cute.

**3.<sup>a</sup> Varietà midollare.** Questa forma si verifica quando la gomma ha un aspetto di nodo midollare bianco o giallastro, una consistenza alquanto molle, che tiene un posto intermedio fra la semifluidità della gomma gelatiniforme e la resistenza della gomma fibrosa, in cui gli elementi cellulari sono il principale elemento costituente. Essa trovasi particolarmente nella sifilide laringea, e nei buboni indolenti.

Il tumore gommoso qualunque sia la sua consistenza, non ha mai una lunga durata, mostrandosi come un prodotto transitorio; però in alcuni casi può persistere lungamente, lo che viene spiegato da Virchow mediante la produzione di nuovi elementi dalle parti vicine in seguito dell'infezione per contatto. Ma in ogni caso quando le cellule hanno raggiunto un certo volume, esse deperiscono per metamorfosi grassosa, che progredisce gradatamente. A misura che la degenerazione ha luogo, il tessuto gommoso, se era da prima lardaceo, diventa giallastro, opaco, ed anche asciutto e sodo, per cui assume una grande analogia col nodo tubercolare, col quale è stato sovente confuso. La gomma convertita in sostanza caseosa può subire diversi esiti.

Talora dopo un tempo più o meno breve può accadere che le masse caseose a poco a poco scompaiano, donde risulta che nella regione dove era da prima una rilevatezza avviene un appianamento, poscia una vera depressione, lo che si osserva manifestamente nelle ossa, e questo fatto non può spiegarsi altrimenti che coll' *assorbimento* (vedi prep. N. 189) <sup>1</sup>. Altra volta la massa caseosa si conserva più lungo tempo, per cui la *nodosità* è *persistente*. Ciò si osserva più spesso negli organi parenchimatosi

(1) Questo fatto trova nelle ossa la sua ragione nell'accadere che la produzione gommosa non sorge soltanto dal periostio, ma vi piglia parte lo strato superficiale dell'osso, per cui avvenuto in vita l'assorbimento e dopo morte macerato l'osso, questo presenterà il medesimo aspetto come se fosse stato affetto da carie, sebbene non sia avvenuta suppurazione (carie secca). Talvolta poi all'intorno dei punti cariati avviene ingrossamento iperplastico dell'osso, sicchè questo diventa ineguale e scabro.



e deriva da un incapsulamento fibroso che si forma intorno alla massa caseosa che ne impedisce probabilmente l'assorbimento. In terzo luogo accade talvolta che mentre si rammollisce la gomma o la sostanza caseosa, si determina una suppurazione all'intorno, che dà luogo ad un' *ulcera* nella parte più superficiale dell'organo in cui ha sede, la qual cosa si verifica sovente nella cute e nelle mucose, ed una delle forme è l'ulcera indurita (vedi p. 171); meno frequentemente le gomme degli organi sottoposti alla cute giungono a produrre un'ulcerazione della medesima: noi non abbiamo veduto che un caso di sifilide del testicolo seguito da ulcerazione dello scroto.

Prima che fosse ben determinata la natura gommosa d'alcuni neoplasmi, avevano questi ricevute per rispetto a certe forme e località denominazioni diverse. Quando nella spessezza della cute si presentano nodi duri, più o meno sporgenti, conici od emisferici, grossi quanto un pisello od una palla da fucile, di colore rosso scuro, solitari, o disseminati, o disposti in semicerchio, venivano questi, e lo sono tuttora, chiamati *tubercoli venerei*, i quali, quando confluiscono alla faccia, alla fronte, od alle estremità, vengono confusi col *Lupus*, ed anzi alcuni sifilografi ammisero un *Lupus* sifilitico. Alcune volte nelle cicatrici semplici e più facilmente in quelle che ristabiliscono la continuità delle varie ulcere sifilitiche (vedi p. 171) si vedono sorgere dei nodi duri provveduti di prolungamenti, per cui la cicatrice diventa globosa, e raggiata e per tali caratteri fu chiamata *cheloide*: ora questa forma come abbiamo altrove avvertito (vedi p. 277 e 425) può essere costituita da diversi tessuti, ed in questo caso non si può distinguere anatomicamente dall'iperplasia cicatrizzia se non per la presenza di tessuto connettivo molto denso e succulento ad un tempo, contenente grandi cellule reticolate.

Fra le forme sifilitiche specifiche tutti ammettono le *papule mucose*, caratterizzate da prima da un'iperplasia circoscritta di tanti piccoli gruppi di papille cutanee, le quali sollevandosi offrono la forma di circolari rigonfiamenti, appianati, asciutti, senza che l'epidermide abbia una parte rilevante, ma più tardi le papille si riempiono di giovani cellule, separano alla superficie un umido trasudamento per cui l'epidermide si stacca, e la superficie denudata principia a suppurare. Ora Virchow ritiene che tali papule siano tanti tumori gommosi poco sviluppati: a nostro avviso questo ravvici-



namento è uno sforzo d'analogia, non trovandosi una massa neoplastica che faccia corpo da sè sola; ammettiamo piuttosto che la *papula* presenta il fatto singolare che una causa specifica produca una irritazione al corpo papillare disseminata in guisa che l'iperplasia risultante assume un aspetto particolare e caratteristico ad un tempo, mentre la struttura anatomica delle papule non ha nulla di specifico.

Molto più evidente si è la produzione di uno speciale neoplasma nei *buboni indolenti*, i quali sono successivi all'ulcera callosa ed appartengono alle manifestazioni della sifilide costituzionale. Colla denominazione *bubone* s'alludeva da prima alla tumefazione dei gangli inguinali, più tardi a tutti i gangli linfatici, avendo osservato che i *buboni indolenti* (diversi dalla semplice adenite inguinale consecutiva all'ulcera molle, vedi p. 171) sono generalmente multipli e colpiscono gruppi di glandole linfatiche lontane fra loro, particolarmente quelle del collo, della nuca, delle estremità superiori ed anche delle cavità. Le glandole linfatiche in preda a questa affezione dopo aver subito uno stadio congestivo, mostrano uno stato d'iperplasia per il grande accumulo di cellule linfatiche di nuova formazione, caratterizzato dalla presenza d'una sostanza midollare bianco-grigiastra, o grigio-rossastra, la quale subisce successivamente la degenerazione caseosa e distrugge in parte lo stroma delle glandole <sup>1</sup>.

Le *Gomme* frequentemente s'associano nel luogo stesso a prodotti ordinari dell'infiammazione. Questo fatto che può pure

(1) È molto facile in alcuni casi confondere questi buboni colle tumefazioni glandolari di natura tubercolare e scrofolosa, perchè in tutte tre le affezioni si rinvencono da prima gli stessi elementi anatomici. Virchow però a questo riguardo ci insegna che differenze si rinvencono nell'evoluzione e nell'aspetto generale del processo. Esso avverte che nei buboni scrofolosi e tubercolari l'iperplasia cellulare raggiunge un volume ben più grande che in quelli che sono sifilitici, le cui dimensioni rare volte oltrepassano il volume d'una noce o d'una prugna; questi ultimi hanno una tendenza molto minore al rammollimento, alle suppurazioni, a risvegliare infiammazioni circostanti, a diffondersi; essi sono presto o tardi riassorbiti; egli è però vero che l'assorbimento è rare volte completo, per cui i residui persistono sovente per anni in piccole dimensioni. Quando s'incidono non si rinvencono grandi masse caseose, coerenti, analoghe alla sostanza dei pomi di terra come nelle glandole affette da scrofolo e da tubercoli, ma soltanto piccole macchie gialle, disseminate. Non può però negarsi che in qualche caso la scrofolo non sia associata alla sifilide ed allora la diagnosi anatomica riesce grandemente difficile.



verificarsi nel sistema osseo e cutaneo, si riscontra generalmente nella sifilide viscerale. Un esempio molto evidente lo fornisce il *fegato sifilitico*, in cui trovasi ora una semplice iperplasia del connettivo membranoso od interstiziale sotto forma di cicatrici fibrose retratte, oppure si trova la stessa iperplasia associata a piccoli tumori, ora isolati, ora aggruppati fra loro, grandi quanto una testa di spillo fino ad una cerasa, d'aspetto omogeneo, consistenti, asciutti, di colore grigio-giallastro, o giallo-biancastro, i quali tumori gommosi Virchow ritiene secondari alle forme semplici infiammatorie sopra notate.

Un esempio analogo al fegato sifilitico si è il *sarcocoele sifilitico*, od *orchite sifilitica*, ben diversa dall'epididimite blennorragica. Nel primo trovasi ad iperplasia del connettivo interposto ai canaletti spermatici, spesso associata alla periorchite, oppure la stessa iperplasia congiunta a tumori gommosi gialli, asciutti o sodi, situati nell'albuginea, o nel tessuto bianco compatto di nuova formazione. Altri esempi potrebbero ricavarsi dalle sclerosi, semplici o con ateromasia, del cuore e delle arterie.

Tutte le forme sifilitiche annoverate, ed alcune altre comuni, che per brevità abbiamo taciuto, quando hanno perdurato lungo tempo possono dar luogo ad una cachessia speciale chiamata *degenerazione amiloide*, con generale idroemia. Tale degenerazione come abbiamo veduto si riscontra ad un tempo nel fegato, nei reni, nella milza, negl'intestini (vedi p. 194); siccome essa si verifica dopo tutti gli altri fenomeni sifilitici, però non necessariamente, nè esclusivamente, così volendo conservare la distinzione di Ricord dei fenomeni venerei in primitivi, secondari e terziari bisognerà considerare la medesima come una affezione quaternaria, non però attiva ed appartenente alla sifilide, ma retrograda e secondaria a questa ed a molte altre alterazioni.

Un'altra forma di cachessia può derivare dalla sifilide e più specialmente dalla tumefazione specifica delle glandole linfatiche: e questa si è la *clorosi sifilitica*, la quale non è che una specie d'*oligoemia*, cioè una diminuzione dei globuli del sangue. Questo difetto che si riscontra nella sifilide inveterata viene così spiegato da Virchow: fintantochè nelle glandole affette dura lo stadio di proliferazione havvi accrescimento dell'afflusso dei globuli bianchi nel sangue e consecutiva leucocitosi; se poscia gli elementi s'accumulano nelle glandole stesse presenteranno queste un aspetto più



asciutto e più denso; se inoltre hanno subita la metamorfosi grassosa, accadrà una pressione sui vasi, laonde il sangue affluirà in minor copia alle glandole e quindi ne conseguirà la cloro-anemia.

### *Etiologia e Patogenesi.*

È tuttora in questione se l'ulcera molle e certe blennorragie siano capaci di produrre la sifilide costituzionale; ciò che è pienamente dimostrato si è che la malattia comincia generalmente da un'ulcera indurita, contratta per contagio e che ha sede il più delle volte negli organi generativi. Solo in casi eccezionali la malattia ha origine dal contatto con prodotti secondari sifilitici (papule, ectima, rupia, ecc.) da cui poi risulta parimente un'ulcera indurita infettante l'organismo.

Si ammette bensì che la blennorragia, l'ulcera molle, l'ulcera callosa siano contagiose, ma gli effetti generalmente non sono identici. Nella pluralità dei casi si osserva che la blennorragia e l'ulcera molle hanno un'azione circoscritta, di continuità sulla mucosa per la prima, sui gangli linfatici prossimi per la seconda: ma niuna delle due infetta la circolazione generale. Per contrario l'ulcera dura è seguita dai fenomeni della sifilide, trovandosi infettato il sangue, il seme, e probabilmente altre secrezioni, e preserva colla sua presenza da altre infezioni, mediante la diatesi sifilitica, lo che non accade coll'ulcera molle. Stabilitasi la diatesi i Sifilografi non dubitarono che fosse permanente per lungo tempo, ma questionarono se doveva necessariamente accompagnare tutta la vita dell'infermo, e fu concluso che stabilitasi una volta nell'organismo si può coll'uso del mercurio sopprimerne l'azione, ma non distruggere la disposizione della medesima a riprodurre gli effetti (Ricord).

Virchow in luogo d'ammettere una diatesi permanente che dà luogo a successive manifestazioni sifilitiche, con periodi in cui diviene latente, emette l'ipotesi molto verosimile che il processo



per cui si offrono le suddette manifestazioni concorda con l'evoluzione dei tumori maligni (v. p. 267), poichè l'ulcera indurita da prima talora s'allarga, s'approfonda, poscia infetta i gangli linfatici vicini (bubone) e specialmente quelli posti nella direzione della corrente linfatica, indi appariscono le affezioni delle parti lontane sotto forma di prodotti leggieri irritativi, più tardi sotto forma di prodotti più gravi ed in ultimo luogo sotto l'aspetto gommoso.

Per spiegare poi come le suddette alterazioni si succedono le une alle altre, Virchow non nega che i detriti caseosi dei sifilomi possano occasionalmente avere la proprietà di trasmettere il virus da un punto all'altro dell'organismo, ma ritiene pur esso che dopo gli esperimenti di Waller, Pellizari, Lindwurm, ecc. sia bene stabilito, ciò avvenire generalmente mediante l'infezione del sangue e della linfa (discrasia); se non che, diversamente da ciò che attribuivasi alla diatesi, esso opina che dessa sia transitoria, e cioè che da un focolaio infettante avvenga bensì la penetrazione nel sangue di una certa quantità di virus, ma questo ora depositarsi in certe parti del corpo producendo una irritazione metastatica, ora venire eliminato mediante le secrezioni, nella sua natura originale, o modificato dall'azione dei rimedi. Se però i focolai infettanti (ulcera indurita, bubone virulento) persistono, il virus può di nuovo accumularsi, penetrare nel sangue e continuare la discrasia malgrado le secrezioni. Se finalmente l'ulcera guarisce, il bubone scompare, e nulladimeno dopo lungo tempo si presentano nuovi fenomeni sifilitici, esso ritiene che le metastasi si fossero già compiute quando avvenne la guarigione del focolaio primitivo, e che i prodotti dell'irritazione metastatica abbiano impiegato lungo tempo a manifestarsi.

Ammettendosi con questa dottrina che i focolai d'infezione non diffondono perennemente, nè in quantità costante, il materiale virulento, per cui la discrasia ora compare ed ora scompare, si può intendere molto più facilmente che con qualunque altra ipotesi, come talora accidenti reumatici e traumatici diano luogo a prodotti venerei, tanto speciali che comuni, e come per contrario altre volte le stesse cause occasionali non portino alcun effetto analogo in individui sifilitici.

Per spiegare poi come il medesimo *virus* proveniente dall'ulcera callosa possa ora dar luogo ai prodotti ordinari dell'irritazione e dell'infiammazione, ed ora a prodotti speciali (gomme), Virchow



emette l'ipotesi che il suddetto virus agendo metastaticamente non sia sempre fornito della medesima intensità d'azione, per cui, se esercita una debole irritazione, accadranno gli eritemi, le essudazioni, le iperplasie: e se l'irritazione è più forte, si produrranno i tumori gommosi, i quali alla lor volta sono nuovi centri d'infezione. Per spiegare poi le varietà di forme dei tumori gommosi ricorre al concetto già tante volte espresso per altri casi dal Sangalli, e cioè che desse sono collegate alle differenze locali del tessuto madre.

Un'altra questione di grande importanza riguarda il modo di classificare i sintomi della lue costituzionale, per rispetto al tempo della loro apparizione. Ricord distingueva i sintomi in secondari e terziari, chiamando primari l'ulcera ed il bubone. Nei sintomi secondari comprendeva le eruzioni sifilitiche della pelle (eritemi, vesciche, bolle, pustule), delle mucose (placche, condilomi, ulcerazioni superficiali), certe infiammazioni (iriti), e l'ingorgo delle glandole; nei sintomi terziari comprendeva le gomme, l'orchite, la periostite, la carie ecc. Posta questa classificazione al controllo clinico ben presto fu riconosciuto che in genere non era esatta, però verificavasi in un certo numero di casi; non furono però maggiormente fortunati tutti gli altri tentativi per stabilire le leggi cronologiche dell'apparizione dei sintomi; anche Virchow pigliando un nuovo punto di veduta per riuscire al medesimo intento non è stato più felice, avendo dovuto confessare che la sua regola non è assoluta. Esso in luogo di riunire i sintomi in gruppi, ha notate le sedi successive in cui si manifestano i medesimi sintomi ed è giunto alla conclusione che si rinviene soltanto una certa regolarità seguendo il processo di diffusione del virus, il quale parte da un'ulcera per invadere i gangli linfatici, che ripullula in questi per infettare le parti esterne, e più tardi le parti interne (sifilide viscerale).



## APPENDICE AI NEOPLASMI.

### Cisti

Per *Cisti* (da *Kystis* - vescica) s'intendono dei sacchi sferoidali di diversa grandezza, contenenti una sostanza organica più o meno fluida, la cui parete è generalmente distinta dai tessuti circostanti e formata da connettivo. Con questa definizione s'escludono le cisti secondarie ai corpi estranei ed ai neoplasmi, come pure le cisti che si formano attorno ai vermi vescicolari.

Le *Cisti* nel loro pieno sviluppo costituiscono una forma anatomica ben caratterizzata: ma nel processo di formazione, come vedremo parlando della patogenesi, differiscono essenzialmente fra loro, perchè se alcune sono precedute da un processo attivo di neoproduzione, sicchè potrebbero essere collocate fra i neoplasmi, altre molte sono l'effetto d'una distensione meccanica, in cui se avviene iperplasia delle pareti, ciò accade secondariamente, laonde queste ultime non appartengono alle neoplasie primitive. Malgrado questa differenza nel processo, l'uniformità della forma, delle alterazioni e degli effetti ci obbliga a tenerle riunite, mantenendo un tipo morboso che non s'accomoda ad una classificazione rigorosa delle alterazioni anatomiche, ma che bene si presta all'esercizio pratico.

Le cisti si possono rinvenire in pressochè tutte le parti dell'organismo, comprese le ossa. Non si osservano però nei nervi,



nei vasi, nei muscoli, e nelle produzioni cornee. Ove poi avvengono più frequentemente, egli è nei tessuti ricchi di glandole, come la cute, le mucose, gli organi essenzialmente glandolari (tiroide, ovaia, reni ecc.). Possono anche svilupparsi entro i neoplasmi e per fino nei fibromi, ma si riscontrano più spesso nei sarcomi e nei cancri.

Per rispetto ad alcune sedi i chirurghi hanno da lungo tempo introdotte denominazioni speciali: p. es. *igroma peri-articolare* per indicare quelle cisti che sono effetto dell'idrope delle borse mucose, e delle ernie delle capsule sinoviali; *gangli* per denotare cisti formate dalle guaine dei tendini; *ova di Naboth* per significare la dilatazione dei follicoli del collo dell'utero; *tanni*, *lupie* per indicare la trasformazione cistica dei follicoli piliferi; *ranule* le dilatazioni cistiche dei condotti salivari; *galatocèle* l'ampliamento dei condotti galattofori.

Quando le cisti si sviluppano nelle glandole a lungo tragitto, ciò può accadere tanto nella parte profonda delle medesime, cioè nel cul di sacco dei tubi, quanto in un punto qualunque del loro corso, oppure nei condotti escretori o nei serbatoi del secreto; se invece le glandole sono piccole e brevi, rimangono completamente trasformate in cisti, ed allora è molto difficile riconoscere la loro sede ed origine.

Le *Cisti* ora sono uniche ed ora molteplici, più o meno lontane fra loro nel medesimo tessuto, od in organi diversi: in tutti questi casi diconsi *semplici* od *uniloculari*, cioè fornite d'una sola cavità, per distinguerle da altre *Cisti* che sono associate fra loro, con parecchie cavità e che chiamansi *composte* o *multiloculari*.

Le *Cisti semplici* si riscontrano tanto in tessuti forniti di glandole, quanto in quelli che ne sono privi<sup>1</sup>. Sono desse sferiche, hanno una grandezza variabile, principiando dal volume della testa d'uno spillo e salendo fino alla misura di due metri di circonferenza. Se hanno un piccolo volume e sono situate profondamente, non si possono riconoscere alla superficie dell'organo

(1) Il professor Taruffi rinvenne un uretere tempestato internamente da piccole cisti colloidali, che invadevano fino la pelvi renale. È cognita la mancanza di glandole nelle tonache degli ureteri (Preparaz. N. 1353).



affetto: e se invece sono voluminose, si fanno protuberanti, e distruggendo le parti circostanti diventano in gran parte libere. Secondo il loro processo di formazione, le cisti, semplici da principio, ora offrono una parete distinta, leggermente aderente alle parti circostanti, sicchè il chirurgo riesce a snuclearle, ora la parete non è manifesta, ma la superficie se ne mostra irregolare, in guisa che la cisti ha l'aspetto d'una lacuna intra parenchimatosa: ed anche in questo caso accrescendosi il contenuto s'ispessisse la superficie, la quale si converte in una parete distinta.

Per indicare le varietà di forma e ad un tempo le diverse sedi delle cisti semplici, i Chirurghi hanno introdotto molteplici vocaboli; chiamarono *miglio* alcune macchie bianche al volto, grandi quanto la testa d'uno spillo, prodotte dalla dilatazione cistica dei follicoli; *comedoni*, cisti alquanto più grandi, pastose, spesso con un punto nero alla superficie, situate alle narici o fra i peli del volto, effetto dell'abbondante secrezione entro i follicoli piliferi; chiamarono *acne* le suddette cisti se accompagnate da uno stato infiammatorio della pelle circostante; *mollusco*, alcuni noduli cutanei generalmente piccoli, che possono raggiungere il volume d'una nocciola, di colore giallo o bruno, e contengono una massa epidermoidale, oppure una sostanza coloide: i quali noduli sono essenzialmente diversi dal fibroma mollusco (vedi p. 311); chiamarono finalmente *polipi idatidei* (*akrochordon*) quei follicoli tumefatti che hanno sede specialmente là ove la pelle è sottile (collo e palpebre), per cui formano notevoli prominenze, che possono assumere l'aspetto di lunghe appendici; se poi le cisti si svuotano, le appendici cutanee rimangono semplici forme polipose.

Le *Cisti composte* (Cisti areolari, proliferi, Cistoidi), hanno sede tanto negli organi glandolari, quanto in quelli che ne sono privi, ma i loro luoghi d'elezione sono le ovaie, i reni, la tiroide. Si mostrano da prima molto piccole, numerose, da invadere talvolta un intero organo. Non di rado infestano due organi omologhi, come le ovaie, e talora anche tessuti diversi <sup>1</sup>. Quando prevale lo

(1) Nel Museo d'Anatomia il prof. Taruffi ha collocato una porzione di diafragma, dal suo lato sinistro, sulla cui pleura corrispondente sorgono da 20 a 50 cisti gelatinose addossate le une alle altre, di grandezza diversa: e le maggiori fra esse non oltrepassano il volume d'un'avellana. Questo pezzo patologico venne tolto dal cadavere d'una donna morta per un enorme Cistoma gelatiniforme dell'ovaia destra (Prepar. N. 4530).



sviluppo d'una cisti sulle altre, si riscontrano alla sua base più spesso che altrove cisti minori; le quali non sono sempre esterne, ma talora protuberano entro la cavità della cisti maggiore, assumendo in qualche caso la forma di grappoli, o di polipi cistici per l'allungamento d'una piega parietale, oppure riempiendo la cavità, conservata la forma sferica.

Il cistoide più comune ha l'aspetto d'un tumore globoso, ed è costituito da tante cisti di diversa grandezza aderenti fra loro, le quali in alcuni punti premendosi soverchiamente, subiscono la distruzione di quelle porzioni di pareti che sono in contatto, sicchè le relative cavità si fanno comunicanti.

La *parete* delle cisti tanto semplici che composte è esternamente liscia, eccetto in quei tratti, ove più cisti si sono fuse in una: ed ivi riscontransi duplicature che denotano i confini delle cavità preesistenti. La parete di ciascheduna cisti forma generalmente un tutto continuo: ma a questa regola fanno eccezione molte volte i comedoni, i molluschi ecc., nei quali trovasi alla superficie un punto nero, che corrisponde allo sbocco del follicolo dilatato: e così pure fanno eccezione le ernie meningeae, peritoneali, della guaina dei tendini ecc. le quali per un tempo più o meno lungo, od anche indefinitamente, rimangono in comunicazione col sacco normale corrispondente.

Quando le cisti sono giovani e non hanno subita alcun'alterazione, offrono una parete sottile, trasparente, tesa, in cui si distingue una rete vascolare: ma invecchiando, od infiammandosi, la parete diventa a tratti opaca, biancastra, gialliccia, inspessita, sino alla grossezza di 60 ad 80 Mm., talvolta diventa congesta e suppurante, tal altra cretificata. Il sacco in origine non è semplice, ma più strati possono costituirlo: p. es. nell'idrocele della midolla spinale (idromielocele) è formato dalle meningi e dalla sostanza nervosa ridotta ad una sottil lamina; nell'idrocele del sacco erniario scrotale, (senza valutare la pelle e la fascia superficiale) trovasi il cremastere, la fascia trasversale, ed il peritoneo ecc.; ma tutte questi strati, colla pressione continua che su di essi esercita il contenuto, s'assottigliano, e si fondono insieme, da non permettere più la loro separazione.

Ove ad occhio nudo la parete d'una cisti sembra unica, col microscopio si riscontra generalmente fornita di due strati. L'esterno è costituito da tessuto connettivo disposto a membrana, in cui scarsi



sono i corpuscoli, rare e sottili le fibre elastiche, invece abbondanti le fibrille, che correndo parallele compongono fascetti più o meno grossi, talvolta intrecciati; le fibrille poi nelle cisti adulte si trasformano in granulazioni, sostanza amorfa, e goccioline di grasso. Lo strato interno è il meno costante, potendo mancare nelle cisti vecchie, e così pure nelle borse mucose<sup>1</sup>. Desso è formato da epitelio più spesso pavimentoso, talvolta disposto con un doppio ordine di cellule.

Quando l'epitelio della superficie interna offre la stessa disposizione della rete del Malpighi, cioè si riscontrano più strati epiteliali che mostrano il progressivo sviluppo degli elementi, fino al loro decadimento in lamine epidermoidali, le quali staccandosi s'accumulano nella cavità del sacco, allora queste cisti si chiamano *dermoidi*, perchè hanno un carattere analogo a quello della cute: la quale analogia diventa tanto più completa quando si riscontrano papille (che però variando di forma rendono la superficie interna irregolare) e quando sorgono peli che partono dalla tunica esterna, accompagnati dalle rispettive ghiandole sebacee, e si elevano parimenti sulla superficie interna. Alcune volte nelle cisti dermoidi si riscontrano glandole sudorifere, sostanza cartilaginea, ossea, odontide, verruche, condilomi, corni cutanei. Rokitansky afferma d'aver trovato in queste cisti fibre e cellule nervose. Le cisti dermoidi occorrono di preferenza nelle ovaie, nella cute, rare volte nel testicolo, nelle pleure, nei polmoni, nel mesenterio, nel cervello; hanno per solito una forma semplice, oppure fan parte d'un cistoide, cioè una o più cisti d'un gruppo delle medesime offre i caratteri dermoidi.

Il *contenuto delle cisti* presenta numerose varietà, le quali si possono ridurre ad alcuni tipi, che vanno distinti, rispetto all'origine, in primitivi e secondari. Le sostanze che trovansi primitivamente nelle cisti, sono: 1.<sup>a</sup> il secreto glandolare più o meno alterato; 2.<sup>a</sup> la sostanza gelatiniforme; 3.<sup>a</sup> l'essudato sieroso.

(1) Il dott. Giovanni Zoia non è mai riuscito a dimostrare l'epitelio sulla superficie interna delle borse sotto-cutanee; ma per questo risultato negativo non osa pronunziare alcun giudizio in proposito, essendo già cognizione acquistata che l'epitelio in parte o del tutto sollecitamente scompare, tanto più nei cadaveri, di cui l'autopsia viene spesso ritardata (Sulle borse sierose. Milano 1865).



Le sostanze che vi si trovano secondariamente, sono il sangue, la stessa sostanza gelatiniforme ed il medesimo essudato sieroso, il pus, la sostanza caseosa, dei gas, e dei corpi liberi. Non è raro trovare varie di queste sostanze in un cistoma, cioè che una o più cisti offrano un contenuto diverso dalle altre.

Il prodotto glandolare varia di natura secondo la sede e non trovasi in tutti i periodi di vita delle cisti, ma soltanto nelle prime fasi di sviluppo delle medesime.

1.° Noi possiamo rinvenire urina nelle ectasie saccate (diverticoli) della vescica, nelle dilatazioni cistiche degli ureteri, delle pelvi, dei calici renali, e dei canali uriniferi: ma più la dilatazione aumenta, più si restringe e s'oblitera il foro di comunicazione col rimanente apparecchio glandolare, per cui il contenuto non essendo rinnovato s'altera e finisce per essere sostituito dalla secrezione delle pareti cistiche.

2.° Più di rado trovasi lo sperma, e ciò fu veduto soltanto in quelle cisti che sono situate vicino all'origine dell'epididimo (spermatocele), le quali sembra abbiano origine da alcuni fondi ciechi del corpo di Wolff rimasti senza comunicazione coi canaletti spermatici, ma entro cui gli spermatozoi possono giungere mediante il condotto deferente.

3.° Può trovarsi il latte nelle dilatazioni cistiche dei condotti galattoferi (galatocele); stato patologico ben diverso dalla raccolta di latte nel tessuto interstiziale in seguito alla rottura dei condotti.

4.° Riscontrasi facilmente la bile o taluno de' suoi componenti (colesterina, bilifulvina, ematoidina) nelle ectasie delle vie biliarie, ma anche quivi come negli altri casi le cisti, che ne risultano, modificano il contenuto e finiscono per mutarlo completamente.

5.° Osservazione molto rara è di trovare gli ovi umani nelle idropisie dei follicoli di Graaf: tuttavia Virchow assicura essere facile il rinvenirli nelle ovaie delle donne incinte.

6.° Nelle cisti mucose il contenuto glandolare (colloide) conserva più lungamente i caratteri secretori, ma esso pure col tempo viene trasmutato.

7.° Finalmente quando i follicoli piliferi si trasmutano in cisti, chiamate *ateromatose*, s'accumula in esse l'epidermide mescolata a grasso; ora tale contenuto deve ritenersi un equivalente del secreto naturale, perchè i peli non sono che cellule epidermoidali



allungate, ed il grasso è il secreto delle glandole sebacee che sbocca nei follicoli piliferi.

Devesi poi avvertire che il contenuto delle cisti ateromatose offre alcune varietà. Quando in esso prevalgono le laminelle epidermoidali ed i nuclei liberi degli epiteli alle gocce d'adipe ed ai cristalli di colesterina, allora la cisti dicesi avere un *contenuto epidermoide*; quando invece la cisti ha un contenuto giallognolo simile al burro od all'olio, chiamasi questo *adiposo* o *sebaceo*; quando finalmente il contenuto è uniforme, bianco-splendente come la stearina, untuoso al tatto ma non scorrevole, ed al microscopio vi si riscontrano numerosi cristalli di colesterina, allora il contenuto dicesi *colesteatomatoso*.

La sostanza gelatiniforme (mucosa, colloide) non costituisce soltanto il contenuto delle cisti che hanno luogo nelle glandole mucose (*cisti mucose*), ma può secondariamente pigliare il posto d'un altro umore secretorio; p. es. nelle cisti dei condotti epatici dopo l'assorbimento o la precipitazione degli elementi della bile. La secrezione naturale di una mucosa, sebbene dilatata, persiste lungo tempo, e quindi riempie la cisti d'una massa ora mucilaginosa, ora gelatinosa, ed ora alquanto più densa (*Cisti meliceridi*). Anche nelle cisti renali degli adulti trovasi un umore colloide, quantunque possa ritenersi per dimostrato che esse risultano dallo strangolamento dei canali uriniferi. La sostanza colloide si rinviene poi frequentemente nei cistomi delle ovaie.

I caratteri della sostanza gelatiniforme sono simili a quelli già accennati, ove si è parlato di questa degenerazione (vedi p. 200): si nota però in essa generalmente una maggiore fluidità; difatti spesso consiste in un umore viscido, filante, trasparente analogo alla sinovia. L'origine di questa sostanza appartiene ora ad un processo degenerativo ed un esempio se ne ha nei sarcomi cistici, ora deriva da una vera essudazione mucosa. Alla sostanza colloide trovansi generalmente mescolati elementiepiteliali, non sempre identici coll'epitelio proprio della glandola, i quali se sono in gran copia rendono torbido e grigio il contenuto.

Il contenuto sieroso si rinviene primitivo nell'idrocele della vaginale del testicolo, nelle ernie meningeae cerebrali o spinali, nell'idrope del sacco erniario, nell'idropisia dei follicoli di Graaf; secondario può trovarsi in tutte le altre cisti, e costituire quei tumori che sono chiamati *igromi*, *idatidi*, *idroceli* ecc.



Tanto nel primo che nel secondo caso esso è il prodotto d' un trasudamento irritativo delle pareti: diffatti che sia effetto d' un trasudamento e non della semplice dissoluzione d' un contenuto preesistente si dimostra mediante l' estrazione del medesimo nel vivente, poichè ben presto si rinnova <sup>1</sup>. Che desso sia poi l' effetto d' uno stato irritativo delle pareti, si desume osservando la quantità d' albumina e di fibrinogene che contiene disciolta, in confronto degli altri trasudamenti (vedi p. 49).

Ma qual è il processo per cui il contenuto primitivo si permuta in sieroso? Due circostanze sembrano concorrere al medesimo effetto; avanti tutto che il contenuto mucoso dopo aver soggiornato lungo tempo in uno stato di quiete si liquefa e che gli elementi cellulari sospesi in esso si sciolgono convertendosi in sostanze albuminoidi. La seconda circostanza si è che la sostanza mucosa avanti che si permutasse veniva progressivamente aumentata in guisa che la cisti doveva proporzionatamente dilatarsi; ora l' effetto della dilatazione si è che la parete s' assottiglia, diventa liscia, analoga ad una membrana sierosa, in cui i vasi profondi sono divenuti superficiali; per tali modificazioni non si secerne più muco filante, ma un liquido acquoso, coi caratteri del trasudato sieroso.

In una medesima cisti possono inoltre succedere più metamorfosi del contenuto: un esempio evidente si verifica nei casi d' idropisia della cistifellea. Quando la bile rimane stabilmente impedita di uscire da questo serbatoio, essa a poco a poco si scolora e finisce per diventare un liquido trasparente, nel frattanto la parete continuando a separare del muco la vescichetta viene riempita da quest' umore, ed il contenuto assume il carattere gelatiniforme. Poscia accade il periodo in cui il muco si liquefa e si trasforma in sostanza albuminosa, alla quale si mescola il trasudamento sieroso della parete in conseguenza della dilatazione subita.

Non è raro che le cisti invecchiando diventino molto ricche di vasi e che per irritazioni interne o per traumi diano luogo ad emorragie, per cui il contenuto si mescola al sangue ed

(1) Scherer ha notato che il contenuto sieroso delle cisti ovariche è talvolta molto ricco di cloruro di sodio, lo che rende inutili le iniezioni di nitrato d' argento.



allora le cisti assumono il nome di *ematoceli*. Se il versamento è recente, il sangue si mostrerà d' un rosso vivo: se è antico, diventerà brunastro, se è scarso il contenuto, assumerà il colore giallastro, se è abbondante, può divenir nero come l' inchiostro; esempi di cisti (sierose o colloidi) convertite in ematoceli si riscontrano talvolta nell' idrocele del testicolo, negl' igromi periarticolari, nei galatoceli ecc. In queste cisti la parete relativamente al sangue contenuto è antecedente, per cui l' ematocele è secondario, lo che costituisce una differenza essenziale da altre cisti, in cui lo stravasamento è primitivo e la parete cistica secondaria (v. p. 118) e da una terza varietà di cisti, che si trovano entro il focolaio emorragico, e sono piccole, sierose, secondarie all' emorragia.

Quando sopravvengono irritazioni intense, cagionate, p. es. da cause traumatiche e più spesso in seguito alla perforazione chirurgica delle cisti per dare uscita al contenuto, accade che la secrezione precedente si converte in essudazione purulenta, laonde il liquido diventa opaco, e per fino bianco-giallastro. Se poi nel dare uscita al contenuto l' aria atmosferica penetra nella cisti, non è raro il vedere l' umore, che di nuovo vi si raccoglie, rapidamente acquistare i caratteri dell' icore, lo che porta conseguenze gravissime per l' infermo. L' irritazione però considerata generalmente non giunge sempre a produrre la suppurazione, ma si limita spesso a risvegliare l' iperplasia della parete cistica, e del connettivo circostante, donde si hanno ingrossamenti più o meno estesi, ed aderenze solide colle parti vicine. L' ingrossamento delle pareti è poi seguito o dalla sclerosi delle medesime, o dalla degenerazione grassosa, o dalla infiltrazione calcarea, particolarmente nel lato interno; ma più spesso da tutte queste metamorfosi in punti diversi.

Una modificazione del contenuto piuttosto rara è lo sviluppo spontaneo di gas entro le cisti, i quali non sostituiscono già il liquido precedente, ma si aggiungono a quello, o piuttosto derivano da quello, dilatando grandemente le pareti (pneumo-idrocisti). Dalle osservazioni raccolte diligentemente da Cantani s' esclude che questo fenomeno dipenda dall' introduzione dell' aria esterna, quantunque in tutti i casi fosse praticata la perforazione, ma invece si può indurre che l' irritazione cagionata da tale operazione determina qualche volta un processo rapido di decomposizione. Quando una cisti raccoglie dei gas rimane modificata nei suoi



caratteri, poichè offre minore resistenza, maggiore elasticità, e in luogo di dare un suono ottuso alla percussione fornisce nella parte superiore un suono timpanico, mentre in basso dà il senso della fluttuazione; se poi si punge con un istrumento sottile il gas sfugge con un rumore sibilante. I liquidi contenuti che possono dar luogo allo sviluppo di gas sono di due specie: il purulento e lo sieroso-emorragico; a queste due sorgenti corrispondono miscugli gassosi che diversificano chimicamente fra loro: difatti i gas che risultano da un contenuto purulento sono l'azoto, l'acido carbonico, e l'acido solfidrico, il quale fornisce un odore caratteristico; i gas che risultano da un contenuto sieroso-emorragico sono bensì l'azoto e l'acido carbonico, ma manca, oppure è in minima quantità l'acido solfidrico, ed invece si trova l'ossigeno.

Egli è osservazione ben stabilita che il pus rinchiuso in qualunque parte dell'organismo, senza assumere completamente i caratteri dell'icore cangrenoso (vedi p. 153), può sviluppare i gas sovra accennati, accadendo parimenti un processo di decomposizione dei suoi elementi anatomici: e noi pure abbiamo osservato, pungendo un ascesso antico per congestione al dorso, escire dei gas; ma egli è molto più difficile l'intendere come da un contenuto sieroso-emorragico possa accadere il medesimo fenomeno, tanto più che i corpuscoli sanguigni si rinvencono in gran parte intatti: Cantani a questo proposito opina che due circostanze concorrono a produrre questo effetto: la prima si è che il sangue stravasandosi si trova sotto una pressione molto minore, sicchè può rendere liberi i gas che contiene; la seconda circostanza riguarda lo siero emorragico, il quale non avendo un sufficiente ricambio materiale deve sprigionare i gas che hanno con esso una leggiera affinità chimica.

Le Cisti, sinchè sono piccole e discrete, non promuovono alcun *effetto* sensibile, tutto al più producono una deformità quando hanno sede in una parte di cute visibile, od un incomodo se sono esposte ad attriti; quando poi sono confluenti ed invadono tutt' un organo, allora quest' organo più non funziona, e gli effetti saranno relativi all'importanza del medesimo (p. es. in un ovaia accadrà la mancanza della mestruazione per cessata ovuluzione). Se le cisti hanno ricevuto un grande sviluppo produrranno all'esterno un'incomoda mostruosità ed all'interno l'atrofia degli organi in cui hanno sede, nonchè la compressione dei tessuti vicini, ed allora le conseguenze



possono essere per l'una o per l'altra cagione più o meno gravi secondo la località (p. es. un grande cisti della tiroide non reca disturbi relativamente all'organo, ma può recarli alla respirazione quando l'infermo dorme). Le enormi cisti recano un altro effetto indipendente dall'azione meccanica, cioè uno stato di denutrizione generale, in conseguenza della quantità d'elementi albuminoidi sottratti dalle cisti stesse alla circolazione; il qual effetto diventerà tanto più evidente e più grave quante volte venga ripetuta l'evacuazione artificiale del contenuto, perchè allora la parete cistica non soffrendo più pressione nè interna nè esterna, si trova maggiormente libera nella propria funzione patologica, cioè di secernere siero.

Le cisti subiscono diversi esiti. Se sono esterne (p. es. i comedoni) possono infiammarsi, suppurare, produrre una piccolissima ulcera superficiale, per la quale esce il contenuto, il rimanente s'atrofizza e dopo pochi giorni non rimane più traccia di esso: in qualche caso raro (p. es. di tanni ulcerati) possono formarsi nel luogo delle cisti cicatrici raggriate. Se le cisti sono molto piccole, come l'acne palpebrale, di frequente retrocedono e scompaiono venendone riassorbito il contenuto; in qualche altro caso si induriscono e si fanno stazionarie sotto forma di tumori indolenti, tondeggianti, aderenti alla cute.

Rispetto alle cisti interne abbiamo già annoverate le modificazioni che subiscono dilatandosi ed invecchiando, e le alterazioni che incontrano per il risvegliarsi un processo patologico comune: ora aggiungeremo che talvolta si fanno stazionarie e così rimangono per lunghi anni: difatti non è raro di trovare nei cadaveri cisti di data non recente aver conservato il loro volume, tal quale avviene all'esterno; così per contrario può in qualche caso accadere che per la distensione enorme che le cisti subiscono per la pressione del contenuto o per una causa traumatica qualunque, la loro parete si rompa in un punto e quindi il contenuto si versi all'interno del corpo dell'infermo, lo che accadendo nelle sierose reca una infiammazione mortale. Se il versamento si compie all'esterno e la cisti sia composta, questa di rado si vuoterà completamente.



### *Etiologia e Patogenesi.*

Esaminando le cisti si riconosce, talora facilmente, che un certo numero ne è formato mediante la dilatazione d'organi cavi preesistenti, o mediante l'introflessione circoscritta di tessuti normali che assumono in un punto la forma di sacco, mentre molte altre cisti non lasciano riconoscere le suddette circostanze. Questa differenza di rapporti dette luogo ad una distinzione fondamentale che segnò il primo passo a separare i processi genetici fra loro, e fu di chiamare *Cisti deuterogene* — generate secondariamente — quei sacchi le cui pareti preesistono, mentre il contenuto è secondario, e di denominare *Cisti autogene* — generate da sè stesse — quelle vesciche che si supponevano formate spontaneamente.

Studiando più da vicino le cisti secondarie o *deuterogene* si riconobbe che non si formavano tutte nella medesima guisa, ma che in vari modi si effettuavano. Ora questi diversi modi sono stati da Virchow riassunti in tre processi, e cioè: 1.° mediante ritenzione del secreto glandolare, 2.° per essudazione dalle pareti d'un sacco preesistente od accidentale, 3.° per stravaso. Niuno di questi processi conduce ad una neoformazione organizzata (neoplasma), perchè la parete precede la formazione cistica ed il contenuto non è un tessuto, ma un prodotto di secrezione, o d'essudazione, od emorragico, laonde le cisti deuterogene non possono considerarsi per neoplasmi. Egli è però vero che le pareti cistiche per l'accrescimento del contenuto non solo si dilatano ma s'ingrossano, per cui avviene una iperplasia, ma questa è un prodotto secondario che non ha alcuna influenza sulla formazione primitiva delle cisti.

1.° Le *cisti da ritenzione* si verificano in quelle glandole fornite d'una apertura di sbocco o d'un canale escretore, pel quale normalmente sgorga la secrezione, laonde queste cisti hanno luogo in quelle glandole che sono in comunicazione colla cute o colle mucose. Le cause che impediscono lo svuotamento di dette glandole sono molteplici e non sempre riconoscibili in pratica. a) Si può in qualche caso ammettere o che la copia del secreto sia



accreciuta, o che le qualità del medesimo siano alterate (per rispetto alla densità e vischiosità) in guisa che nell'uno o nell'altro caso lo scolo si compia insufficientemente: tale contingenza sembra verificarsi nelle cisti sebacee. *b)* Una cagione più evidente si è la presenza di concrezioni nei canali escretori, i quali impediscono il deflusso del secreto; ed esempi di questo genere vengono offerti frequentemente dai calcoli biliari, vescicali e salivali; molto più rari sono i casi d'occlusione per corpi estranei, come per vescichette da echinococco. *c)* Frequentemente una condizione meccanica è la cagione delle cisti: difatti le compressioni (per tumori, corpi estranei, ecc.) ferite, ulceri, cicatrici danno luogo a restringimenti, a stenosi dei condotti glandolari e quindi a dilatazione della porzione posteriore dei medesimi. *d)* Le infiammazioni croniche della cute e della mucosa talora lasciano per residuo la formazione d'una cisti: fra i tanti esempi ricorderemo le idropi del processo vermicolare successive al catarro dell'intestino cieco, l'idrometria conseguenza dell'atresia acquisita del collo dell'utero.

Fra le cisti da ritenzione aggiungeremo pure alcune cisti d'ovaia. La fisiologia insegna che nelle donne puberi avviene periodicamente la maturazione di uno o più ovuli, e nello stesso tempo l'aumento del contenuto liquido nella cavità follicolare, il quale assottigliando progressivamente le pareti della medesima dal lato esterno, e spingendo l'ovulo in questa direzione, cagiona finalmente la rottura del follicolo, ed il trasporto del liquido coll'ovulo nella tromba fallopiana, che colle sue frange abbraccia l'ovaio. Ora se il follicolo non si rompe per l'accreciuta resistenza delle pareti, ne risulta che accumulandosi maggiormente il contenuto, il follicolo si converta in una cisti, per cui anche in questo caso si verifica che un prodotto di secrezione in luogo d'essere espulso è trattenuto entro l'organo secernente. Per spiegare poi l'accreciuta resistenza della parete follicolare si ammette che le iperemie menstruali abbiano risvegliata una iperplasia del connettivo dell'ovaia.

2.° Le *cisti da essudazione* si possono verificare in luoghi molto diversi fra loro: difatti ora avvengono in spazi cavi normalmente chiusi, come la vaginale del testicolo, le borse mucose, le glandole cieche, oppure in sacchi accidentali, come le ernie meningeae, peritoneali, sinoviali, i diverticoli dei canali mucosi, o



finalmente fra tessuti che non hanno aderito fra loro. <sup>1</sup> Le cisti da essudazione, qualunque sia la loro primitiva origine, assumono generalmente le denominazioni d'*igroma*, d'*idatidi*, d'*idrope*, d'*idrocele*; esse contengono un trasudamento (*contenuto sieroso*), il quale poi essendo generalmente ricco d'albumina e di fibrinogene viene anche ritenuto per un *essudato* ed indica che nelle pareti cistiche esisteva un processo irritativo notevole. Il contenuto in questi casi non rappresenta la secrezione trattenuta entro la propria cavità, come nelle cisti da ritenzione, perchè le pareti o non avevano in precedenza l'ufficio di secernere alcun prodotto speciale, o se l'avevano, era di natura diversa dal trasudato, sicchè il contenuto sieroso rappresenta un prodotto patologico, effetto dell'irritazione. Questo prodotto poi può essere secondario, come abbiamo veduto, ad altre specie di cisti.

Rindfleisch ha avvertito che le cisti da essudazione possono avere ancora un'altra origine e cioè formarsi mediante l'adesione periferica fra prodotti patologici. Ecco l'esempio che ne fornisce; se un papilloma parte dall'orificio esterno dell'utero e si espande entro la vagina, può accadere che esso cresca tanto di volume, che la parete vaginale cominci ad esercitare una pressione sulla superficie del tumore. In seguito a tale pressione le estremità papillari si toccheranno fra loro colla superficie convessa, e finiranno per aderire nei punti di contatto; gli spazi che rimarranno disgiunti fra le papille avranno l'aspetto di tubuli, quantunque non presentino un canale circolare: ora questi spazi rinchiusi potranno convertirsi in cisti colla stessa facilità con cui diventano cisti i tubuli glandolari. Questo modo di formazione può verificarsi in altri prodotti, anche senza che la pressione esterna sia così evidente, come nell'esempio sopra citato: noi abbiamo veduto in un sarcoma d'ambedue le ovaie prodursi una formazione cistica non solo per la fusione interna della sostanza propria del tumore, ma per aderenza perife-

(1) Un esempio di questo modo d'origine delle cisti è fornito dall'idrocele del cordone spermatico. Quando il prolungamento vaginale che parte primitivamente dalla cavità dell'addome per discendere fino all'estremità inferiore del testicolo, invece di obliterarsi in tutta la sua lunghezza, eccetto che nella sua estremità inferiore, rimane disgiunto in alcuni punti del suo tragitto, aderendo superiormente ed inferiormente ai suddetti punti, in questo caso nelle parti non obliterate risvegliandosi un processo essudativo, si convertiranno esse in una o più cisti.



rica dei lobi fra loro, in origine disgiunti. La stessa cosa può anche verificarsi fra neomembrane in contatto reciproco.

3.° Le *cisti da stravaso*. Quando si rinviene sangue entro una cisti, come abbiamo accennato, il rapporto patogenetico fra il contenuto ed il contenente non è sempre il medesimo. Volendo conservare la distinzione di cisti deuterogene ed autogene, riteremo appartenere alla prima classe quelle cisti in cui la cavità preesiste allo stravaso, come l'ematocele della tunica vaginale, l'ematoma fra il pericranio e l'osso dei neonati ecc. Nei quali casi la emorragia è conseguenza della rottura dei vasi propri della parete cistica. Per contrario quando la parete è secondaria allo stravaso ed è il risultato d'una neoformazione membranosa, generata dal parenchima circostante, allora considereremo queste cisti per autogene, come considereremo quelle piccole cisti che talora si formano secondariamente entro il coagulo sanguigno.

Le *cisti autogene* non debbono più essere ritenute come una cognizione negativa, cioè appartenenti a quel numero di cui non si conosceva la origine, ma mercè i progressi della notomia patologica si può ora stabilire che sono il prodotto dell'accumularsi nei tessuti d'alcuni umori, i quali si rivestono d'una parete cistica di nuova formazione. Le sostanze liquide capaci di generare la forma cistica sono generalmente: il sangue, il latte patologico e la sostanza mucosa o gelatiniforme, locchè avviene ogni volta che in luogo di venire riassorbite queste sostanze s'accumulano in copia maggiore, per cui non sono in ogni fase di loro formazione ed accrescimento rivestite da una parete cistica, ma da prima si trovano rinchiusi in cavità irregolari, cavernose, costituite dal parenchima stesso dell'organo o del neoplasma, ed anche quando all'intorno hanno l'apparenza d'una membrana limitante, questa apparenza può derivare dallo stato di nutrizione degli elementi parenchimatosi che circoscrivono la raccolta fluida. Se poi la nuova produzione di tali umori s'arresta, allora dai tessuti vicini si genera una neomembrana di tessuto connettivo che delimita la raccolta dell'organo in cui si è formata, e può rivestirsi d'epitelio; in seguito di che il contenuto si va modificando per assumere i caratteri del trasudamento. Continuando poscia la cisti a crescere, può dessa far atrofizzare i residui dell'organo e protuberare dall'organo stesso.



Per rispetto al modo di formazione del contenuto primitivo delle cisti autogene, noi ricorderemo che altrove accennammo come avvengono le raccolte sanguigne e quando queste secondariamente si rivestono di cisti, (vedi p. 118 e 489); così pure abbiamo veduto come il *latte patologico* derivi dal rammollimento della degenerazione grassosa, e come non venendo assorbito rimanga rinchiuso in una cavità (p. 186), <sup>1</sup> finalmente abbiamo descritto il modo come si forma la sostanza gelatiniforme (sia mucosa, sia colloide) ed abbiamo accennato come dessa sia origine di cisti autogene (vedi p. 201). Non volendo tornare sulle cose discorse, aggiungeremo soltanto che le cisti prodotte da queste due ultime sostanze vengono considerate in modo generale come *cisti da rammollimento*, le quali molte volte hanno sede nei neoplasmi, particolarmente negli adenomi, sarcomi (vedi p. 415, 429) e cancri, ma possono verificarsi in molti altri tumori <sup>2</sup>; ora in questi casi non havvi alcun dubbio che la formazione cistica non sia stata preceduta da una neoplasia, ma l'esame microscopico ha pur fatto molte volte rilevare che, anche quando le cisti da rammollimento non si formano in queste condizioni, sono precedute da una neoformazione cellulare, la quale ben presto passa allo stadio degenerativo; pel qual motivo può ammettersi che primitivamente un gran numero di cisti autogene abbia un'origine neoplastica.

Un problema che è stato lungamente discusso riguarda il modo di formazione delle cisti composte. Egli è facile in alcuni casi il persuadersi che le cisti multiloculari hanno un'origine deuterogena: p. e. nella così detta *degenerazione cistoide del rene* rimane tanto evidente la traccia della forma del rene e delle sue divisioni

(1) Possiamo qui aggiungere il seguente esempio: sezionando un cadavere affetto da notevole aneurisma dell'arco dell'aorta, il prof. Taruffi rinvenne una cisti ateromatosa grande quanto un ovo, con parete uniforme, aderente alla biforcazione dell'aorta, la quale cisti avrà probabilmente avuto origine nella glandola bronchiale ivi situata. Questo preparato fu posto in Museo sotto il N. 1164.

(2) Non è gran tempo che ci fu donato un tumore fibroso sottocutaneo posto alla regione trocanterica destra che aveva la figura ed il volume di due ova saldate insieme lungo il lato maggiore. Nel centro d'ambidue questi corpi elissoidi esisteva una cavità di forma irregolare, che però s'avvicinava a quella d'una noce, in cui era contenuta una sostanza colloide mista a detrito grassoso. In una poi di queste cavità si notava che la superficie era molto più detersa e principiava a caratterizzarvi una membrana distinta dal tessuto circostante. l'rep. N. 1613.



che se anche più non si rinvenissero avanzi di dilatazione dei canali uriniferi e dei corpuscoli del Malpighi non si potrebbe dubitare che la cagione ha agito uniformemente in alcune od in tutte le provincie dell'organo, distruggendo la parte parenchimatosa e salvando i principali involucri e sepimenti di connettivo. Ma in altri casi la forma del cistoide non è regolare, le cavità non sono lisce e simmetriche, e non si trova traccia di compromissione glandolare, inoltre le singole cisti sono fra loro conglomerate nel modo il più variato e si trovano in diverso rapporto coll'organo in cui hanno sede. In tali casi niuno ha dubitato che si tratti di cisti autogene, ma si è rimasti incerti sul loro modo di formazione. Riferendo le dottrine con cui si è voluto spiegare l'origine delle cisti composte dell'ovaia, si viene ad un tempo ad indicare lo stato della scienza per i cistomi autogeni in generale, poichè quella è la sede più comune e più importante.

Il dottor Hodgkin ritiene che il cistoide ovarico derivi da una cisti semplice che ha la proprietà di diventar prolifica, per la quale virtù diventa madre di nuove cisti mediante neoformazione nelle proprie pareti. Le cisti figlie poi vegetano ora dal lato interno della cisti madre e vengono considerate endogene, oppure dal lato esterno e sono dette esogene. La stessa proprietà prolifera l'autore l'attribuisce inoltre alle cisti figlie. Virchow e Foerster si sono opposti a questa dottrina ed hanno sostituita la seguente spiegazione: da prima si sviluppano ammassi di cellule rotonde che divaricano in uno o più punti lo stroma dell'ovaia, poscia le cellule centrali di questi ammassi subiscono la degenerazione colloide, per cui si convertono in vesciche, mentre le cellule periferiche assumono la forma epiteliale e lo stroma circostante, in seguito alla pressione che subisce, si trasforma in parete cistica. In questo stadio l'ovaia si mostra ingrossata ed infiltrata da numerose piccole cisti, ma poscia queste ingrandendosi producono forme diverse, secondo il modo del loro sviluppo. Ora s'ingrossano uniformemente rimanendo aderenti fra loro e distinte ad un tempo, ora si fondono in una, lasciando talvolta internamente porzioni più o meno grandi di pareti cistiche in via di distruzione, ora la fusione avviene in alcune, mentre le altre rimangono separate; in ogni caso poi si ritiene che in origine tutte queste cisti fossero distinte fra loro. Con tutto ciò i suddetti anatomici non negano che avvenga una nuova formazione cistica nelle pareti di quelle



che hanno già ottenuto un notevole sviluppo, ma considerando essi che quelle pareti non sono che lo stroma dell'ovaia disteso ed ipertrofico, ne inducono che la proprietà proliferata non appartiene alla cisti di prima formazione come tale, ma questa proprietà non è che il medesimo processo di proliferazione e di degenerazione, il quale, accadendo tanto nell'ovaia quanto nelle cisti primitive, si verifica sempre nel medesimo tessuto, cioè nello stroma fibroso. Confrontando le due dottrine fra loro si riconosce facilmente che la seconda completa l'analisi dei fatti congeneri, gl'interpreta più esattamente e da un punto di veduta più generale, ma non contraddice essenzialmente la prima dottrina.

Quantunque i diversi modi di formazione delle cisti siano stati sufficientemente chiariti, non viene tolta perciò ogni difficoltà in molti casi per stabilire una diagnosi anatomica. I criteri per riconoscere la specie a cui appartengono le singole cisti rispetto alla loro origine, sono la sede, il contenuto, la forma, e più specialmente le reliquie dei primi stadi di formazione, ma questi criteri talvolta sono incerti ed il più importante fra essi talora manca completamente.

In quanto alla sede, si può ammettere la presunzione che le cisti formatesi là ove esistono glandole, borse mucose e sacchi di qualunque genere, siano deuterogene; per contrario le cisti che sorgono in tessuti in cui non si trovano le suddette condizioni, siano autogene. Questo criterio però preso da se solo può condurre ad errori anatomici, e ciò che più monta, ad errori clinici, poichè si danno organi eminentemente glandolari, come le ovaie, che vanno spesso soggetti a cisti da rammollimento, lo che come abbiamo accennato accade nello stroma, come per contrario si può ritenere, per rispetto alla sede, che una cisti sia primitiva quando difatto è secondaria. Questo errore deriva principalmente dalla circostanza, che le glandole, non sono in numero fisso, ma variano più o meno secondo gl'individui: di più alcune appartenenti alla vita fetale, predestinate a scomparire più tardi, persistono nell'età adulta e spesso danno luogo a formazioni cistiche; esempi di questo genere ci sono forniti dalle cisti del preovario, le quali spesso derivano dalla dilatazione dei residui degli organi di Rosenmüller; un altro esempio è fornito dalle idatidi del Morgagni nel testicolo, (ammesso che derivino dagli avanzi dei corpi di Wolff); un terzo



esempio può ricavarsi dalle cisti congenite del collo, le quali, secondo la dimostrazione data da Heusinger possono avere origine dagli avanzi degli archi branchiali, mentre per contrario le cisti acquisite del collo per lo più sono autogene.

In quanto alle borse mucose ed alle guaine dei tendini egli è dimostrato che la loro esistenza, la loro forma ed il loro volume non ha nulla di stabile <sup>1</sup>, e sebbene in certe regioni le borse mu-

(1) Se si pigliano in esame i risultati degli studi di diversi anatomici che si sono occupati delle borse mucose, si ha ragione d'indurre che la distinzione da molti ammessa in borse normali ed accidentali, rispetto alle sottocutanee non sia molto esatta, ma che debbasi invece riconoscere delle borse più o meno frequenti. Difatti Beclard afferma che si rinvennero le borse mucose in sei regioni (1. sulla rotula, 2. sull'olecrano, 3. sul trocantere, 4. sull'acromion, 5. sulla cartilagine tiroide, 6. sulle articolazioni metacarpo e metatarso-falangee); ed accidentalmente in tutte le altre regioni della pelle dove avvengono insolite confricazioni; Padieu ha fatto salire a 25 il numero delle borse mucose sottocutanee normali ed a 19 le accidentali. Calori invece riduce a cinque le normali e le colloca in sedi in gran parte diverse da quelle ammesse da Beclard (cioè 1. sull'olecrano, 2. sulla parte anteriore della rotula, 3. sulla tuberosità del calcagno, 4. sulla tuberosità della tibia, 5. sulla faccia plantare della testa del primo e quinto metatarso). In quanto alle borse accidentali il Calori le distingue in fisiologiche e patologiche, suddividendo le prime in quelle che derivano dalla ripetizione frequente di certi esercizi, le quali sono in numero di 12 (1. sulla apofisi spinosa della settima vertebra cervicale, 2. sui processi spinosi delle altre vertebre, 3. sulla faccia esterna del muscolo gran dorsale, 4. sulla spina della scapola, 5. sull'acromio, 6. sullo sterno, 7. sul cubito, 8. e 9. sul secondo e quinto metacarpo, 10. sulla spina anteriore e superiore degli ilei, 11. e 12. sulla faccia anteriore ed esterna della regione femorale) ed in quelle in cui non si verifica la condizione sopra espressa e queste sono in numero di 25 (1. sull'angolo della mascella inferiore, 2. sul bordo inferiore della sinfisi del mento, 3. sull'angolo della cartilagine tiroide, 4. e 5. sull'epitroclea e sull'epicondilo, 6. e 7. sulla faccia dorsale delle articolazioni metacarpo-falangee e falangee, non che sulla faccia palmare delle articolazioni falangee, 8. sulle tuberosità ischiatiche, 9. sull'angolo superiore esterno della rotula, 10. (non è segnata), 11. e 12. su ciascheduna tuberosità condiloidea del femore, 13. sul capitello della fibula, 14. sul malleolo interno, 15. sulla faccia dorsale dello scafoide, 16. sulla faccia plantare del medesimo osso, 17. sull'articolazione tarso-metatarsea, 18. e 19. al lato esterno ed interno della testa del primo metatarso, 20. e 21. al lato esterno dell'estremità anteriore e posteriore del quinto metatarso, 22. e 23. sulla faccia dorsale delle articolazioni metatarso-falangee e falangee. Per borse mucose sottocutanee patologiche il Calori intende quelle che corrispondono a parti deformi ed ammorbate: esempi di questo genere esso ne ha raccolti 12 casi (vedi Accademia delle Scienze di Bologna anno 1857 pag. 78); Zoja finalmente afferma che le borse sottocutanee « non si appalesano costantemente, ma con varia frequenza e rarità a seconda dell'età e della professione degli individui, e così per la stessa loro incostanza il numero non potrebbe essere indicato neppure approssimativamente; » difatti l'olecranica e l'antitrotuliana



cose si rinvencono generalmente, non è però costante il loro numero (p. es. nel ginocchio), così è da notarsi che le più frequenti a rinvenirsi non sono sempre le meglio sviluppate. Noi possediamo una cisti grande quanto una mela, donataci dal prof. Rizzoli (Prep. N. 1550) situata dietro al centro della mandibola inferiore, che aveva sollevati e grandemente divaricati i genioglossi, come pure sollevata e distesa la mucosa fra la mandibola e la lingua; ora la posizione di questa cisti e la conservazione delle glandole salivari, conduce a ritenere che in questo caso si trattasse della dilatazione della borsa mucosa di Fleischmann: borsa, la quale è tanto rara, che molti anatomici non l'hanno mai riscontrata; Calori però è stato più fortunato, perchè la potè una volta sola verificare. Da questo fatto e da molti altri che si potrebbero addurre risulta che si possono dare cisti deuterogene in luoghi ove generalmente non vi sono borse mucose; altrettanto si dica delle guaine dei tendini. Rispetto alle cisti formatesi nei diverticoli e nelle ernie di organi membranosi, si potrà riconoscere la loro origine finchè sarà manifesta la continuazione del sacco col canale normale: ma quando il foro di comunicazione è obbliterato, il giudizio diventa molto dubbio.

La natura secondaria della cisti può essere riconosciuta mediante il contenuto, ma questo criterio da solo non può servire se non quando il contenuto è il prodotto d'una speciale secrezione, come la bile, l'urina, la saliva, il seme ecc., perchè se si tratta di muco, di sangue, di siero, allora, come già abbiamo veduto, il contenuto può essere tanto primitivo che secondario, come può essere comune alle cisti autogene.

La forma delle cisti non è un indizio più sicuro dei precedenti per stabilire la loro origine. Se molte volte le cisti secondarie sono semplici, altre volte sono composte, quando p. es. più follicoli subiscono la dilatazione e confluiscono uno vicino

sono state ammesse per normali tanto da Beclard che da Calori, ma il Zoja non ha rinvenuto la prima che 15 volte sopra 24, e la seconda 12 volte sopra 16. (Sulle borse sierose, Milano 1865). Ora se le borse mucose in luogo d'essere normali sono più o meno frequenti, ciò non toglie l'importanza delle medesime, senonchè allora il patologo ha necessità di conoscere in che proporzione soglionsi verificare in una data regione, ed in tal guisa esso può rendersi ragione con maggiore o minore probabilità di certe forme morbose, che in quelle stesse parti si manifesteranno, come appunto le cisti.



all' altro, per cui in seguito a reciproca compressione possono (distruggendo alcuni punti di contatto) mettersi in comunicazione fra loro, da risultarne una o più cavità anfrattuose, come talora si verifica nella tiroide. Altrettanto si dica delle cisti autogene, le quali avendo generalmente origine da molteplici punti di rammollimento, formano cisti distinte e conglomerate ad un tempo: ma accade talora che tali punti si fondono in una cavità, avanti che si sia formata la parete cistica, oppure che le cisti multiple già formate si fondano in una di maggior volume in seguito alla compressione subita.

Il miglior mezzo per conoscere l' origine delle cisti è certamente l' analisi microscopica, perchè se nelle parti attigue alle medesime si trovano follicoli in via di dilatazione, oppure punti degenerati dello stroma d' una glandola, o del parenchima d' un tessuto non glandolare si argomenterà nel primo caso di cisti per ritenzione, nel secondo di cisti per rammollimento; ma anche questo criterio può mancare, lo che si verifica ogni volta che l' intero organo è distrutto dallo sviluppo cistico, come si verifica frequentemente nella ovaia. In questi casi non rimane che a prevalersi degli altri dati, i quali insieme armonizzando possono condurre ad un giudizio più o meno prossimo al vero.

Avanti di lasciare quest' argomento ricorderemo ancora che è stata fatta la ricerca perchè le cisti, qualunque sia la loro origine, assumono la forma sferica. A tale quesito è stato risposto da Rindfleisch con una legge stereometrica e cioè che fra le forme solide la sferica è quella che ad eguale superficie contiene maggior volume. Ora il contenuto delle cisti crescendo continuamente, avanti che cresca la intera superficie parietale, questa dovrà assumere la forma sferoidale. La qual legge, il sullodato autore ritiene che presieda alla formazione di molti organi, come gli occhi, la vescica, il cuore ecc.





## PARASSITI ANIMALI.

Il vocabolo *Parassita* etimologicamente significa — *presso, alimento* — cioè chi mangia presso altri. In origine questa parola fu adoperata per indicare quegli uomini che si nutrivano nelle case altrui, più tardi fu usata dai fisiologi per specificare il bisogno dell' uomo e degli animali di alimentarsi con carni e con vegetabili; finalmente dai medici e dai zoologi venne adottata per designare quegli animali e quei vegetabili inferiori che vivono e si nutrono sopra animali relativamente od assolutamente superiori e sull' uomo, per un tempo più o meno lungo.

I parassiti, nel significato medico appartengono a due regni, all' animale ed al vegetabile: e questa distinzione può essere seguita rispetto agli animali fino alle ultime specie della scala zoologica, in cui s' incontrano alcune forme d' infusori, delle quali non è per anche bene stabilito il regno a cui appartengono. I parassiti animali poi vengono separati in quelli che infestano altri animali ed in quelli che albergano nell' uomo; ma questa distinzione è in gran parte artificiale, perchè all' infuori di poche specie finora rinvenute soltanto nell' uomo (per esempio la *Tenia solitaria*, l' *Anchilostoma duodenale* ecc.) tutte le altre sono comuni ad un certo numero di vertebrati, specialmente domestici; tuttavia questa separazione è indispensabile per non estendere lo studio dei parassiti animali in un campo vastissimo, che non offre utilità diretta alla Medicina, giacchè numerosissime specie si trovano negli animali e non nell' uomo.



I parassiti animali, che infestano in genere i vertebrati, appartengono a tre tipi inferiori, i quali sono i Protozoari, gli Anartropodi, e gli Artropodi.

I parassiti che appartengono ai Protozoari, sono compresi nelle classi degl' Infusori e dei Rizopodi; quelli che appartengono agli Anartropodi costituiscono le classi dei Nematoidi e dei Platoidii e questi poi vengono distinti in due ordini chiamati Cestoidi e Trematoidi; i parassiti finalmente che appartengono al tipo degli Artropodi, ed alcune specie fan parte delle classi degli Acarini, ed altre degl' Insetti.

Devesi però notare che nùn gruppo di parassiti costituisce una intera Classe, e ben pochi un intero Ordine; difatti i Nematoidi pel maggior numero vivono in uno stato di libertà; i Trematoidi non hanno finora permesso di conoscere i costumi di tutte le relative famiglie per stabilire se l'intero ordine è parassitico; gli Acarini non hanno che i Pentastomi, gli Acari ed il Demodex che abitano sopra altri animali; gl' Insetti possiedono due ordini parassitarii: i Dipteri e gli Emipteri, mentre gli altri ordini non forniscono che accidentalmente alcuni generi penetrati in altri animali. In quanto ai Protozoari non possiamo ora dire quante sono le famiglie degl' Infusori e dei Rizopodi ecc. che abbiano interamente la qualità parassitaria; da tutto ciò risulta che non vi è che l'ordine dei Cestoidi, e degl' Insetti parassitici in cui tutte le famiglie, generi e specie siano dotate degli stessi costumi.

I parassiti nel punto di veduta medico sono stati distinti in interni ed esterni al corpo dell' albergatore. Gl' interni furono chiamati *Vermi intestinali*, *Elminti*<sup>1</sup>, *Entozoi*<sup>2</sup>, e comprendono i Cestoidi, i Trematoidi, i Nematoidi. I parassiti esterni furono detti *Ectozoari*<sup>3</sup>, *Epizoari*<sup>4</sup>, *Pseudo-elminti*<sup>5</sup> e comprendono

(1) La parola *Elminto* significa *contorco*, *sudiciume*: come dire, cosa che s' avvolge nel sudiciume, o cosa sudicia che si contorce.

(2) Il vocabolo *Entozoo* è formato da due radici greche che significano — *entro*, *animale*, cioè animale che vive nel corpo d' un altro animale o dell' uomo.

(3) La Parola *Ectozoo* significa *fuori*, *animale*, cioè animale che vive sulla superficie del corpo d' altri animali o dell' uomo.

(4) La parola *Epizoaro* vuol dire *sopra*, *animale*, ed ha un valore equivalente ad *Ectozoo*.

(5) Questa espressione è solo applicabile quando gli artropodi sono nello stato di larva, somigliano ai vermi e si trovano entro il corpo.



gl' Insetti, e gli Acarini; ma con tale distinzione riesce difficile d' assegnare un posto ai Protozoari, perchè ora sono interni ed ora esterni, così pure, ai Pentastomi, le cui larve albergano internamente al corpo dell' uomo o degli animali, mentre il parassita adulto vive nelle fosse nasali dei cani: finalmente le stesse difficoltà s'incontrano pur anche riguardo agl' Insetti, laonde il designarli per Ectozoi non è sempre esatto, accadendo che le ova o le larve dei medesimi accidentalmente penetrano nel corpo e così appartengono agli Entozoi. Con tutto ciò i suddetti vocaboli essendo entrati nel linguaggio medico, riesce per ora difficile il sopprimerli, tanto più che non è agevole il sostituire un' altra classificazione che sia altrettanto semplice, ma trattandosi d' una descrizione metodica niun dubbio che debba preferirsi la classificazione zoologica, la quale sebbene non possa ritenersi stabile (modificandosi pur essa in ragione dei progressi di quella Scienza), distribuisce con un ordine molto più scientifico le singole specie degli animali.

Lo studio dei parassiti animali ha per oggetto, la forma, i costumi, la distribuzione geografica, lo sviluppo dei medesimi ed inoltre gli effetti che risvegliano nei vertebrati e nell' uomo. In quanto ai costumi possiamo finora stabilire che i parassiti si soffermano, per un periodo più o meno lungo, in quella parte del corpo, colla quale certamente hanno una speciale attrazione, ma niuno s' arresta stabilmente in essa, avendo la tendenza ad emigrare per conservare la specie; però circostanze locali talora impediscono la naturale emigrazione, ed allora essi soggiornando nel medesimo luogo oltre il tempo prestabilito, muoiono, degenerano, e poscia si cretificano: per la qual legge il parassita non abita nel suo albergatore che per cangiare una o più fasi della sua vita, o soltanto per nutrirsi.

I parassiti che si rinvencono nell' uomo, appartengono bensì alle classi ed agli ordini sopra descritti, ma il numero delle specie è infinitamente più circoscritto che nei vertebrati, poichè nello stato attuale della scienza si possono enumerarne incirca 50, come risulterà parlando d' ognuna delle medesime.



## Protozoari

Il vocabolo *Protozoari* significa *animali primi*, cioè quegli animali che avendo le forme più semplici, sono considerati i primi dal lato inferiore nella scala zoologica. Le fasi ed i costumi di questi parassiti sono poco cogniti e richiedono studi speciali che s'allontanano grandemente da quelli di cui si occupano gli Anatomici, pel quale motivo noi ci atteniamo in gran parte all'autorità di Leuckart, che ha riassunto meglio d'ogni altro lo stato della scienza anche su quest'argomento.

I caratteri più essenziali dei protozoi sono la loro piccolezza e la semplicità della loro struttura. Il corpo in lunghezza supera raramente 1 Mm. e viene formato da una massa, che senza organi complessi ed anzi talora senza differenze nella struttura delle sue parti è capace di tutte le funzioni animali. I Protozoari nello stato attuale della scienza comprendono tre classi di parassiti, le quali sono le Gregarine, i Rizopodi e gl'Infusori, rimanendo anche indecisa la famiglia a cui appartengono i Psorospermi.

I più semplici protozoi sono le *Gregarine*, le quali possonsi comparare per la loro struttura ed attività con una cellula. Esse posseggono un protoplasma contrattile, che sostituisce gli organi animali delle specie più complesse ed una superficie indurita a modo di membrana, la quale compie le funzioni vegetative d'assorbimento e d'escrezione, però le sostanze solide non vengono assorbite da alcuna Gregarina. I materiali di nutrizione sono presi dai fluidi che esse trovano soggiornando nell'intestino e nelle cavità dell'animale che le alberga, e questi materiali se li appropriano per endosmosi.

La struttura dei *Rizopodi* è appena più complicata di quella delle Gregarine: però ne differisce in quantochè la superficie del protoplasma (sarcode) è solo incompletamente indurita, cosicchè le contrazioni si possono manifestare senza impedimento. Il corpo mostra un costante e proteico cambiamento di forma prodotto dal protoplasma, che in punti variabili s'allunga in appendici più o meno



estese, le quali per un certo tempo persistono e forse anche si ramificano, alla fine però si confondono di nuovo col resto del corpo. Coll' aiuto di appendici (dette *pseudopodii*) i Rizopodi, posti su d' un substrato resistente, vanno girovagando lentamente. Le sostanze nutritive vengono portate all' interno del loro corpo nel modo seguente: esse in un punto qualunque si addentrano nella massa del corpo priva di membrana, il protoplasma allora circonda le particelle intromesse e ripiglia di nuovo la sua continuità esteriore, cosicchè i materiali di nutrizione da tutti i lati vengono in contatto col parenchima del corpo e vi rimangono finchè la digestione sia completa, dopo ciò i residui sono espulsi in un modo inverso all' intromissione.

Gl' *Infusori* sono più elevati nell' organizzazione dei Rizopodi, perchè non solo sono provvisti di ciglia vibratili permanenti, ma perchè il protoplasma è decomposto in due strati; uno corticale abbastanza grosso, talvolta striato, l' altro finamente granuloso (sostanza midollare molle); il primo, al quale sono dovute le funzioni animali, viene interrotto nel maggior numero da un' apertura buccale, piuttosto visibile, la quale giace in vicinanza dell' estremità anteriore del corpo ed è circondata sovente da ciglia speciali molto sviluppate. A ciò s' aggiunge un' apertura anale in vicinanza all' estremità posteriore del corpo. Ambedue le aperture conducono fino alla sostanza midollare, dentro la quale penetrano le particelle, nello stesso modo che accade nei Rizopodi. Durante la digestione, il bolo alimentare è in un continuo movimento, per lo più lento, mediante il quale viene trasportato all' apertura anale, senza che questa stia in connessione colla buccale mediante un canale intestinale. Oltre alle due suddette aperture lo strato corticale degl' infusori, mostra un organo chiaro, a forma di vescichetta, che di tempo in tempo si contrae, da Ehrenberg creduto la vescichetta seminale, mentre altri lo ritengono un cuore. Quest' ultima opinione si rese verosimile, quando in alcune specie si riuscì a scoprire questo spazio pulsante, in connessione con un numero di canali a modo di vasi, che attraversano il corpo in diverse direzioni, e che specialmente si rendono manifesti allorchè il fluido contenuto considerevolmente li dilata formando vescichette accessorie. Con tutto ciò questo apparato ritenesi piuttosto escretore, simile a quello dei vermi piatti, perchè la vescichetta pulsante comunica all' esterno con una apertura speciale.



Le cognizioni su lo sviluppo e la propagazione dei *Protozoi* sono tuttora incomplete sebbene se ne sia scoperta la generazione sessuale in alcune specie da Balbiani e da Stein. Nella propagazione sessuale pigliano parte due organi che giacciono vicini tanto allo strato corticale, quanto l'uno all'altro, e vengono essi designati col nome di nucleo il primo, con quello di nucleolo il secondo, dei quali il primo funziona come un'ovaia, il secondo come un testicolo.

Sotto certi rapporti non ben cognitivi comincia il nucleolo, fino allora piccolo, a svolgersi in una vescica, con un contenuto striato; le strie si fanno più rilevate ed appaiono alla fine come lunghi fili seminali, i quali per la scomparsa dell'involucro divengono liberi e penetrano dentro il nucleo. Dopo questo processo si trasforma il nucleo in un corpo mediocrementemente grande e finalmente granuloso e questo si decompone in globi più piccoli che si svolgono poi, in maggiore o minor quantità, in embrioni. Completatosi il processo di sviluppo gli embrioni forano lo strato corticale del corpo verso l'esterno, per vivere una vita indipendente. Nei casi fin qui osservati mostravansi parecchie differenze nella forma e nella configurazione, così che gli embrioni dovevano subire una ulteriore metamorfosi prima d'arrivare al definitivo sviluppo.

Oltre questa propagazione sessuale ne posseggono gl'Infusori una non sessuale, molto più frequente; si moltiplicano cioè mediante scissione. Questa accade secondo la forma dell'animale, ora nel senso della lunghezza, ora nel senso trasversale, e ordinariamente da prima nel nucleo, la cui divisione prepara poi quella del corpo.

Parecchie specie dopo essersi contratte ed aver assunta la forma di sfera si circondano per tempo con una capsula soda, a guisa d'una scatola, la quale viene formata per trasudamento dalla superficie del corpo, poscia in alcuni casi il corpo si divide in un gran numero di frammenti. Tale incapsulamento non accade soltanto pel fine della divisione, ma ancora per altre ragioni, fra le quali havvi di poter resistere alla mancanza d'acqua: sotto la difesa della capsula gl'Infusori tollererebbero senza danno il disseccamento completo. In questo stato possono conservarsi per anni e ritornare in vita coll'umidità; lo che non solo li conserva, ma permette che siano portati a distanza.



Anche le Gregarine possiedono la proprietà dell'incapsulamento non per moltiplicarsi, ma per diffondersi lungi. Dopo il trasudamento delle capsule il corpo si scompone per successiva divisione in un numero di piccoli globi, i quali si circondano ognuno d'un guscio e poi ordinariamente escono ad uno ad uno dall'albergatore primiero. L'opinione che queste formazioni, dette *pseudo-navicelle*, rappresentino i granuli germinativi, è posta fuor di dubbio mediante la diretta osservazione, poichè si è veduto dai gusci (dopo che le pseudo-navicelle sono trasportate in un altro albergatore) uscire strisciando un animaletto, che a guisa di certi Rizopodi coll'aiuto dei pseudopodii andava attorno e finalmente si tramutava, avvolgendosi d'una membrana soda, di nuovo in Gregarina. Sulla propagazione dei Rizopodi non si hanno che poche notizie, poichè appena una volta è stata osservata con sicurezza la scissione.

Da tutto ciò risulta che i Protozoi si allontanano dagli organismi più elevati, ed anzi la semplificazione va tant'oltre, che in alcuni casi è difficile per una parte di distinguerli dai funghi e dalle alghe, e per l'altra da certi elementi dei tessuti animali, poichè non basta per separare gli esseri il movimento, essendo una proprietà comune tanto agli animali, quanto alle piante, ed alle cellule; quindi una proprietà generale delle sostanze organiche, la quale perciò non è sufficiente a caratterizzare l'animalità. Per questo motivo e per altre ragioni che altrove vedremo s'escludono i vibrioni dagli animali, riconoscendo che dessi appartengono ai primi stadi di sviluppo dei funghi. I protozoi parassiti dell'uomo più noti si limitano ai gruppi degl'Infusori e specialmente a due famiglie dei medesimi; mentre le osservazioni sui psorospermi non hanno per anco condotto a stabilire a qual famiglia essi appartengono.



## Psorospermi

Giovanni Müller nel 1841 (Archiv. für Anatomie ecc. Berlin) diede il nome di Psorospermi a corpuscoli analoghi agli spermatozoidi trovati entro cisti negli organi interni dei pesci, ma più spesso in una eruzione cutanea di forma vescicolare dei Lucci; egli è con tutta probabilità per quest' ultima circostanza che Müller introdusse sì fatta denominazione, poichè *psora* significa scabro, rogna, e *sperma*, seme.

Nel 1843 Herm. Nasse descrisse delle cellule particolari (già vedute da Hache nel 1839), rinvenute nel fegato del coniglio, che chiamò *corpi oviformi*, e Virchow nel 1848 considerò questi corpi analoghi ai Psorospermi di Müller, per cui assunsero in seguito quest' ultimo nome. Questi Psorospermi sono stati recentemente distinti per opera di Schmidt e di Rivolta <sup>1</sup> dagli *Otricelli del Miescher* o del *Rainey* (Vedi la nota al Distoma lanceolato).

CARATTERI. I Psorospermi hanno la forma di cellule più o meno ovali, a doppio contorno, lunghe 0,036 e larghe 0,015, con un polo rotondeggiante, e coll' altro fornito d' una apertura o micropilo (Rivolta), il loro contenuto è jalino ed omogeneo, e nel suo mezzo trovasi un grosso nucleo granuloso, per cui non si può scorgere il nucleolo: in alcuni casi però le granulazioni mancano ed allora si scorge ben distinto (Tav. 1 fig. 1. a, b, c). I Psorospermi resistono 24 ore all' azione dell' ac. cloridrico, ed alla soluzione di potassa ( $\frac{5}{100}$ ), vivono in colonie, sovente compressi, laonde alcuni rimangono piccoli, altri globosi, allungati e piriformi. Nelle colonie però poco numerose hanno quasi tutti la stessa forma e grandezza.

SEDE. Fra gli animali è il coniglio che offre più frequentemente i Psorospermi; ma non in tutti i luoghi questo roditore

(1) Vedi la bellissima Memoria sui Psorospermi (Giornale di Veterinaria di Torino 1869).



rimane parimenti affetto; in Francia ed in Inghilterra è frequentemente invaso da *psorospermi*, mentre ciò non si verifica negli Stati Uniti (Brown Sequard); in Italia sembra che si diano notevoli differenze fra provincia e provincia: Bizzozero in Pavia e Rivolta in Torino osservarono frequentemente i conigli parimenti affetti; Ercolani in Bologna invece rarissime volte <sup>1</sup>; degli altri luoghi non abbiamo notizie. Anche in altri animali è stata annunciata la scoperta dei Psorospermi, fra i quali i maiali, le pecore ed i buoi, ma ritenendo valida la distinzione sopra enunciata fra questi parassiti e gli Otricelli del Miescher ed esaminando la descrizione che è stata data di ciò che fu rinvenuto in quegli animali, non rimane alcun dubbio che esso non debba più ascriversi ai Psorospermi, ma bensì ai suddetti Otricelli. Le osservazioni però di Finch in un gatto, di Rivolta vicino al codione d'una gallina, di Waldenburg in un verme da terra, provano che i Psorospermi non sono esclusivi ai conigli, ma possono albergare in animali molto diversi, della qual cosa noi siamo completamente persuasi avendo avuto occasione di verificarli nel fegato d'un gatto (favoritoci dalla gentilezza del prof. Ercolani), in cui notammo che essi erano molto più piccoli di quelli disegnati ad un eguale ingrandimento. Gli organi che sono stati rinvenuti affetti nel coniglio, sono più spesso il fegato, talora i villi intestinali, e Roloff in un caso ha trovato nel tessuto connettivo sottocutaneo i medesimi infusori in ascessi linfatici.

Scarse sono finora le osservazioni di Psorospermi nell'uomo. Il primo caso appartiene a Gubler (1858) che ne rinvenne un gran numero nel fegato d'uno scavatore morto a Parigi nell'Ospedale Beaujon. Il secondo fu riferito dal dott. Dressler che fece un'osservazione analoga in Praga. Molto più straordinaria fu una terza osservazione del dottor Lindemann in Nischney-Nowgorod, il quale trovò i Psorospermi nei capelli d'una ragazza, ed in un quarto caso lo stesso autore li trovò nei reni d'un individuo morto per malattia di Bright. Leuckart poi rammentando i caratteri di certi corpi rotondi, bruni, granulosi che Lebert trovò in un ammalato di tigna, non dubita che anche questi appartengano ai Psorospermi.

(1) Memorie dell'Accademia delle Scienze di Bologna 1867 p. 572.



**EFFETTI.** La psorospermosi epatica del coniglio si presenta sotto la forma di noduli grandi quanto un pisello, che si elevano sulla superficie del fegato, e quando sono in gran numero si approfondano nella sostanza dell'organo; tali noduli ora sono consistenti, ora molli; incisi, lasciano colare un liquido denso granuloso, contenuto in una capsula torbida, ineguale e vascolarizzata; dessi traggono origine dall'ectasia dei condotti epatici, le cui pareti ingrossano, e producono l'atrofia degli elementi epatici circostanti. La sostanza dei noduli è composta di corpuscoli linfoidi, epiteliali, nuclei liberi, gocce di grasso, finalmente di Psorospermi. Sostanze identiche sono state trovate talora nella cistifellea e si ritiene che siano state trasportate dalla bile.

La psorospermosi intestinale nei conigli è non meno frequente e perniciosa dell'epatica. Dessa si rende manifesta mediante chiazze o punti bianchi più o meno numerosi nella mucosa dell'intestino tenue. Col microscopio si riconosce che le suddette macchie bianche sono fatte da colonie di Psorospermi penetrati non solo nelle cellule epiteliali dei villi, ma eziandio nelle glandole del Lieberkühn, le quali ne sono esattamente riempite. Le cellule epiteliali dei villi contengono due, tre e perfino sei Psorospermi (Neumann), per cui si dilatano in modo straordinario e si deformano. La psorospermosi intestinale è rare volte accompagnata dall'epatica.

Dalle poche osservazioni che si posseggono, intorno all'uomo si desume che gli effetti hanno variato secondo le sedi. Nel fatto di Gubler eravi aumento di volume del fegato con numerosi tumori disseminati, grandi quanto un marrone, avente aspetto di cancro midollare, da cui facevasi sortire una materia bianco-grigiastra, cremosa, più coerente del cancro encefaloide, e simile al pus concreto. Eravi in oltre al margine esterno del fegato una cisti mucosa. Esaminata al microscopio la sostanza cremosa trovò l'autore numerose cellule epiteliali cilindroidi, cellule epatiche ipertrofiche, cellule purulenti, nuclei liberi, granuli molecolari, e numerose cellule, quattro volte più grandi delle parenchimatose, alcune delle quali ovoidi, con doppio contorno e piene d'un contenuto finamente granuloso, altre avvizzite, appianate e quasi vuote; in alcune si osservava il contenuto riunito nel centro, assumendo una



forma ellipsoide, granulosa, separata dalla parete cellulare <sup>1</sup>. L'osservazione di Dressler non differisce sostanzialmente dalla precedente avendo trovato tre nodi grossi come un pisello al margine acuto del fegato, che contenevano una pulte bianco-lattea, ripiena di corpi oviformi. Il fatto invece di Lindemann, che trovò colonie di Psorospermi nel rene d'un uomo morto per malattia di Bright, aveva apparenze macroscopiche molto diverse, difatti esso vide degli ammassi bruno-neri, grandi fino due millimetri, allogati in gran numero nella tunica albuginea del rene, ricoperti da strati sottili di tessuto connettivo (T. 1 fig. 3).

L'altro fatto poi di Lindemann prova che i Psorospermi possono vivere anche sulla superficie del nostro corpo, come parassiti esterni ed assumere forme speciali. Ecco i dati che possediamo su questo fatto: Una giovane clorotica, soffriva dolori di capo molto forti e si lamentava d'una straordinaria ruvidezza dei propri capelli. Ad occhio nudo quasi in ogni capello vicino alla radice trovavansi dei rigonfiamenti, delle piccole rilevatezze scure, grosse  $\frac{1}{6}$  Mm. Coll'esame microscopico poi si riconosceva che tali rigonfiamenti non erano che colonie di sfere psorospermiche, aderenti al capello rimasto inalterato (T. 1 fig. 2). Le singole sfere

(1) I dati storici di questo caso sono i seguenti. L'infermo, di professione scavapietre, nell'età di 45 anni, entrò, il 5 agosto 1858 nell'ospedale, ed offriva una costituzione robusta, congiunta ad una tinta cachettica pronunziata. Esso avvertiva disturbi nelle funzioni digestive, che rimontavano ad un'epoca remota: l'appetito era molto diminuito, la digestione lenta e penosa, eruttazioni acide. Accusava al destro ipocondrio un dolore ottuso che s'accresceva sotto la pressione. Alla percussione il fegato presentava un aumento considerevole di volume; la palpazione rivelava nella parte inferiore un tumore globoso, situato in corrispondenza alla cistifellea. Nulla di notevole nella regione dello stomaco e dei reni. Urine color d'ambra, poco lontane dallo stato normale. Giammai itterizia nè coliche epatiche. Gubler diagnosticò una cisti idatidea.

Durante il soggiorno dell'infermo nell'ospedale i sintomi non vennero grandemente modificati, tranne che la tinta cachettica si pronunciò maggiormente, e le mucose si scolorarono. Il 28 settembre dopo esser caduto nella sala fu preso da un brivido intenso, persistente, ed ai 29 presentava febbre con polsi piccoli, vomiti biliosi, dispnea, dolori vivi all'addome, decubito dorsale, prostrazione completa, fredde le estremità. Nella notte sopravvenne delirio ed il malato morì nella mattina susseguente.

*Autopsia.* Ipertrofia excentrica del ventricolo sinistro del cuore. Viva iniezione del peritoneo. Nulla di notevole rispetto allo stomaco. In quanto al fegato, oltre le alterazioni più importanti sopra avvertite, eravi una raccolta di liquido sanioso, paragonabile al pus flemmonoso, mescolato a grumi di sangue, ed a fiocchi caseiformi (Gaz. med. du Paris, 1858, p. 657).



stavano in serie parallele all' asse del pelo, ora giacevano le une contro le altre, per cui la loro forma si scostava dalla rotonda avvicinandosi alla quadrangolare, ora erano abbastanza libere per non comprimersi. In altri punti del capello trovavansi delle Gregarine isolate, mobili, bene sviluppate, appartenenti alla divisione Monocistis, caratterizzate da un involucro membranoso, contenente nucleo, nucleoli, ed una sostanza bruno-chiara, mentre le sfere psorospermiche erano costituite da una membrana involgente un contenuto granuloso (pseudo-navicelle), e talvolta anche nuclei.

**NATURA E SVILUPPO.** Le vescicole psorospermiche per i caratteri sopra stabiliti non possono ritenersi nè elementi fisiologici, nè patologici, non trovandosi in niun altro caso corpi che offrano i medesimi attributi. Siccome poi tanto per l'azione degli acidi e degli alcalini su queste vescicole, quanto per la segmentazione del contenuto (Tav. 1 fig. 1 *d*) eravi luogo a ritenerle per ova d'entozoi, così nacque la ricerca a qual specie appartenessero. Furono tosto escluse le ova di Tenia, perchè queste contengono un embrione exacante, così furono esclusi tutti quei parassiti, le cui ova sono munite d'operculi; rimase però il dubbio intorno le ova di Nematoidi, ma i tentativi d'alimentazione con Psorospermi dei mammiferi riescirono infruttuosi, per cui rimaneva sempre un enigma la specie a cui appartengono. Lindemann però avendo notato il fatto di capelli, cui erano aderenti tanto i Psorospermi quanto le Gregarine, e che questa associazione non è tanto rara negli uomini, almeno di Nischeney-Nowgorod, sospettò che i primi fossero un grado di sviluppo ulteriore delle seconde, e che queste si acquistino col contatto di acque impure.

Waldenburg ha fatto nuovi studi in proposito ed ha modificata la dottrina di Lindemann ritenendo che tanto i Psorospermi che le Gregarine derivino da corpi amebiformi. Esso crede che le *Amebe* giungano cogli alimenti nel canale intestinale e passino nei condotti biliari, oppure si soffermino nelle glandole del Lieberkühn del coniglio o di altri animali, ivi si sviluppino liberamente, crescano, ed ingrossino, diventando corpi gregariniformi, provvisti d'un nucleo, che si confonde col contenuto; questi corpi poscia direttamente o per ripetuta divisione si tramutano in Psorospermi ed in casi favorevoli in vere Gregarine. I Psorospermi nell'interno dell'albergatore non soffrono alcun'altra alterazione, ma giunti all'esterno e divenuti liberi, il contenuto ne subisce molteplici divi-



sioni, ed i corpi che risultano dalle medesime, sortendo dal guscio, formano quelle Amebe che avevano servito di punto di partenza per compiere il ciclo vitale.

Il professor Rivolta di Torino ritiene invece che i Psorospermi derivino da un infusorio cigliato piccolissimo, il quale giunto nelle cellule epiteliali perde subito le ciglia e genera un corpo oviforme con nucleo grosso, contenuto vitreo e membrane a doppio contorno. Finchè i Psorospermi sono nel fegato o nell'intestino del coniglio non si segmentano, ma posti nell'acqua e collocati in luogo caldo umido (stalle, conigliere ecc.) si segmentano in 24 o 48 ore. Avverte poi che nell'estate, nella medesima acqua si sviluppano numerose Amebe girovaganti, che dopo 24 ore diventano immobili e si mutano in elementi analoghi ai globetti bianchi del sangue, differendo dai Psorospermi giovani, perchè mancano di doppio contorno, non sono rotondi, nè resistono alla siccità, laonde ritiene che lo sviluppo delle amebe nel medesimo liquido sia puramente accidentale. La segmentazione dei Psorospermi, secondo il sullodato autore, avviene nel modo seguente: il nucleo si divide e dà luogo a quattro corpuscoli ovali, muniti di nucleo, in cui compaiono presto ad ambo i poli due corpuscoli splendidi, e più tardi altri due, per cui, come afferma Waldenburg, da ogni corpuscolo ovale si formano quattro globetti e quindi 16 da ogni Psorosperma. I Psorospermi segmentati, portati nello stomaco del coniglio, rendono liberi i globetti, i quali acquistano le ciglia e sollecitamente si portano o all'epitelio dei condotti epatici, ovvero penetrano nelle cellule epiteliali dei villi, ove perdono le ciglia, s'ingrossano e diventano Psorospermi adulti. L'autore crede che la psorospermiosi si propaga da coniglio a coniglio per mezzo delle feci, perchè ivi gl'infusori possono segmentarsi, mentre introdotti nello stomaco, avanti che sia iniziata la divisione del tuorlo, percorrono l'intestino senza subire modificazione. Ora nel medesimo modo la malattia può essere anche comunicata all'uomo, lo che si spiega riflettendo che le feci dei conigli infettate spargendosi a distanza e venendo a contatto coll'acqua o coi vegetabili, possono questi servire d'alimento all'uomo.



## Famiglia Monadina

**CARATTERI.** *Corpo tondeggianti od ovale, trasparente, senza organizzazione ben distinta, con uno o poche ciglia vibratili, flagelliformi all'estremità anteriore.*

Le Monadine vivono libere o nell'interno di altri animali, come parassiti intestinali. Le più note fra le ultime sono le specie che vivono nell'intestino retto della rana e del rospo, e vi si trovano in ogni tempo in grande quantità. Anche in altri animali le Monadine sono parassiti frequentissimi; p. e. non havvi alcun ruminante, ed alcun porco senza che nel rumine dei primi, e nell'intestino dei secondi vi si rinvergano questi esseri, oltre ad altri parassiti infusori in istraordinaria quantità. Per osservare le Monadine bisogna esaminare specialmente animali a sangue caldo, appena ne è accaduta la morte, perchè altrimenti esse muoiono ben presto ed in tal caso non possono venir distinte che difficilmente dagli altri piccoli corpuscoli. Nell'uomo non è rara la loro presenza, ed è sempre dipendente da stati speciali; quando si rinvergono sono per lo più in numero copioso. I luoghi di dimora più frequenti sono gl'intestini, le vie urinarie, e secondo Wedl le superficie delle ulceri mal pulite. Sul loro processo generativo si hanno poche notizie.

### **CERCOMONAS (Dujardin)**

**CARATTERI.** *Coda filiforme. Ciglio per lo più semplice, lungo, sottile.*

**1.° Cercomonas intestinalis (Lambl).** — **CARATTERI.** *Corpo piriforme, la cui lunghezza varia fra 0,008 e 0,01. Coda mediocrement filiforme, che ha incirca la lunghezza del corpo ed uno staffile molto più lungo, estremamente sottile e perciò poco visibile. In vicinanza dell'estremità anteriore del corpo, sembravi un'apertura buccale. Il movimento è rapido, per lo più in giri a forma d'arco, prodotti dal guizzare tanto della coda,*



quanto dell' appendice flagelliforme. La prima serve anche talvolta per attaccarsi ad oggetti estranei, dai quali l'animale oscilla a guisa d' un pendolo.

Davaine descrive due varietà, una più grande ed una piccola; le appendici di questa sono più corte, ed hanno una inserzione più laterale in confronto dell' altra varietà (Tav. 1 fig. 4), la quale fu osservata nelle deiezioni d' un ammalato di tifo, mentre la prima fu rinvenuta nelle evacuazioni coleriche durante le epidemie del 1853 e 54, e talvolta in copia tale, che ogni goccia ne conteneva più esemplari.

Anche Lambl osservava miriadi di Monadi in un catarro muco-gelatiniforme, che riteneva avesse la principal sede nell' intestino tenue: ma tale osservazione non si può facilmente decidere se si riferisca a questa specie, perchè nella descrizione vi sono numerose differenze dai caratteri dati da Davaine; non ostante ciò Leuckart ritiene queste due forme identiche, supponendo che nelle Monadi caudate non mancasse l' appendice flagelliforme, non avvertita da Lambl, il quale però ammette d' aver osservato all' estremità anteriore del corpo ondulazioni, che solo potevano derivare dai movimenti di questa appendice.

2.° *Cercomonas urinarius* (Hassal). — CARATTERI. Corpo ovale, o tondeggiante, granuloso, della lunghezza di  $\frac{1}{1800}$ " di pollice e  $\frac{1}{3000}$ " in larghezza, il quale coll' aiuto per lo più di due, talvolta di tre appendici flagelliformi (od anche d' una sola), muovesi celeremente, e si propaga per scissione. La presenza d' una appendice caudale non è espressamente ammessa, ma viene resa probabile col paragone al *Bodo intestinalis* di Ehremberg.

Trovasi specialmente nelle urine dei colerosi, ed anche nelle urine alcaline, talvolta associato ai vibrioni. (Infusori delle specie delle Monadi s' incontrano molto facilmente nelle urine fresche di certi animali, specialmente dei cavalli, come ha insegnato Leuwenhoeck).

3.° *Cercomonas saltans* (Ehremberg). — Wedl crede d' averlo osservato frequentemente nelle ulcere mal pulite. Gl' individui di questa specie sono ora liberi, ora riuniti in milioni in una goccia d' acqua, e secondo Ehremberg la loro grandezza è di 0,006 mill. Altre più piccole Monadi, con movimento più regolare (senza filo caudale), Wedl le pone fra i *Monas crepusculum*.



### TRICOMONAS (Donné)

CARATTERI. È diverso dal *Cercomonas* per alcune ciglia vibratili più corte a canto dell'appendice flagelliforme anteriore.

*Tricomonas vaginalis* (Donné). — CARATTERI. Questo infusorio (secondo Scanzoni e Koelliker) ha generalmente una forma allungata, sia ovoide, sia piriforme, e presenta una grandezza molto variabile (da 0,008 a 0,018 millim.). Una delle estremità porta uno o due lunghi filamenti flagelliformi, alla base dei quali si trovano uno o più ciglia vibratili. L'altra estremità del corpo s'allunga più spesso sotto forma di coda o di stiletto rigido. Dal lato anteriore dell'animale si scorge a mala pena un solco in luogo di bocca; e nell'interno è trasparente, con fine granulazioni. Esaminato nel muco-vaginale puro si vede dotato di movimenti vivacissimi, ma se si aggiunge dell'acqua questi infusori si gonfiano, prendono una forma globulosa, mostrano dei piccoli vacui, e diventano immobili (Tav. 1 fig. 5).

Il *tricomonas* si trova sempre nel muco-cremoso giallastro e fortemente acido, contenente globuli mucosi o purulenti, e spesso si trova in compagnia con una criptogama analoga al *Leptotrix buccalis* di Robin.

### Famiglia Holotricha

CARATTERI. La superficie del corpo porta delle ciglia corte, stipate, uguali, ordinate generalmente in serie longitudinali. Al contorno della bocca trovansi ciglia, talvolta un po' più lunghe, senza che però differiscano dalle prime per lo sviluppo, e per la posizione.

### PARAMECCIUM (Ehrenberg)

CARATTERI. Corpo ovoide: la bocca accasciata sta lateralmente al corpo, più spesso ancora all'estremità d'un solco situato fra le ciglia. Senza ulteriori caratteri.



*Parameccium coli* (Malmsten). — CARATTERI. L'animale è rotondeggiante, ovolare, anteriormente alquanto appuntito, a seconda della quantità della materia ingesta ora più grosso, ora più sottile; il qual ultimo aspetto si riscontra ancora quando si muove nel muco intorno al proprio asse. Ha la lunghezza incirca di 0,1 millim. Alla cute esterna è provveduto di ciglia che si dispongono in serie oblique convergenti. Anteriormente, ad un lato dell'apice, giace la bocca con lunghe ciglia, dalla quale l'esofago, leggermente dilatato ed alcun poco incurvato, si prolunga verso l'interno; all'estremità posteriore verso il ventre trovasi l'ano, che ora protrude ed ora è represso. Nell'interno vedesi il così detto nucleo, vesciche contrattili, e particelle nutritive ingeste. Il nucleo ha contorni molto deboli, è alquanto allungato, ellittico, talvolta strozzato. Le vescichette contrattili sono due, l'una maggiore situata verso l'ano, e la più piccola circa nel mezzo del dorso. Le contrazioni sono lentissime ed accompagnate da rilevanti alterazioni di forma. I movimenti dell'animale sono molto vivaci, e cessano ben presto quando è tolto dal canale intestinale, non tollerando l'immersione nell'acqua (Tav. 1 fig. 6).

Questo infusorio fu descritto soltanto da Malmsten nell'uomo, e trovato due volte nel colon, affetto da ulceri. Ambedue le volte esisteva esso in istraordinaria quantità e nel primo caso si rinveniva ancora dopo la guarigione delle ulceri, persistendo la lienteria, cosicchè l'autore era inclinato ad attribuire la malattia alla presenza dell'infusorio. Leuckart poi l'ha rinvenuto costantemente nel colon e nel cieco suino in istraordinaria quantità. Avverte che se si osserva il parassita nell'atto di mangiare si riscontra la bocca sulla linea mediana, per cui ritiene che l'osservarsi la bocca lateralmente derivi dal movimento di rotazione, come vide Malmsten e Lowen. Se questa osservazione è giusta l'animale non appartiene al genere *Parameccium*, ma secondo il sullodato Leuckart per queste specie bisogna fondare un nuovo genere. Onde riscontrare quest'infusorio basta estrarre con una sonda un po' lunga poca quantità di feci, o di muco intestinale ed osservare il contenuto al microscopio.



## Cestoidi

Rudolphi fu il primo che chiamò *Cestoide* quel gruppo di parassiti *anenterici* (privi d'intestino) che hanno la forma caratteristica di fettuccia, perchè tale vocabolo significa *fascia*, *forma*, cioè a forma di fascia.

CARATTERI ZOOLOGICI. I Cestoidi si distinguono dagli altri entozoi per il loro corpo (detto *strobila* da Van Beneden, o catena zoonitica) allungato, piano, semi-trasparente, molle, diviso in segmenti, mediante linee trasversali. Il primo segmento od anteriore è costituito dalla testa, la quale è fornita di succhiatoi o ventose acconcie per fissare il parassita alle pareti intestinali dell'animale in cui è alloggiato, ed in molte specie la testa è inoltre provvoluta d'un apparecchio uncinato, che viene in aiuto all'ufficio dei succhiatoi; gli altri segmenti componenti lo strobila sono chiamati proglottidi, cucurbitine, zooniti, anelli, di cui gli anteriori (collo del cestoide) sono sessualmente immaturi, i rimanenti, compresi quelli della coda sono bisessuali ed emettono ova che contengono embrioni muniti di sei uncini.

Sebbene ciaschedun cestoide sembri un unico individuo, tuttavia considerando che i singoli segmenti sono tante forme animali distinte, capaci di realizzare una esistenza indipendente, può venire considerato lo strobila come una colonia di esseri riuniti in una fila unica, la quale è però grandemente dipendente dalla testa per conservare una lunga prosperità. Ora se generalmente ogni cestoide è più che un individuo, dobbiamo avvertire che si danno alcune specie, in cui l'intero cestoide è meno d'un individuo, perchè ciascheduna larva appartenente a queste specie non produce un solo individuo, ma numerosi, e ciascheduno di questi raggiunge lo stato di maturità: esempi sono la *Taenia coenurus* e la *Taenia echinococcus*.

Sede. I Cestoidi particolarmente nello stato di larva si trovano abbondantemente ed uniformemente distribuiti in tre classi di



vertebrati, le quali sono i mammiferi, gli uccelli ed i pesci; nei rettili invece sono molto scarsi; anche negl' invertebrati rare volte si rinvencono questi entozoi, eccetto nella *seppia*, la quale ricetta una gran varietà di larve di tenie, che sono la principal sorgente da cui i pesci cani e le razze acquistano i medesimi parassiti, destinati a raggiungere la maturità sessuale entro il loro corpo. L'uomo finalmente può essere invaso da dieci specie di Cestoidi.

*Numero e classificazione.* Grandi difficoltà si sono incontrate finora per stabilire il numero delle specie dei *Cestoidi* attualmente esistenti, poichè sopra molti animali non si sono potute fare estese osservazioni, e poi perchè alcune specie sono molto rare ad incontrarsi per poter essere studiate di nuovo; sommando però le forme che furono descritte, si giunge alla cifra di 250; Cobbold però crede che solo 200 siano le vere specie distinte, per cui su questo riguardo bisogna aspettare che i zoologi abbiano potuto progredire nei loro studi; ciò che pare ben stabilito si è che qualunque sia il numero delle specie, queste rimangono comprese in tre famiglie, le quali sono:

Cestoidi	{	Fam. 1. <sup>a</sup> Teniadi.
		» 2. <sup>a</sup> Botriocefalidi.
		» 3. <sup>a</sup> Tetrarinchidei.

Nell'uomo non si rinvencono che alcune specie dei cestoidi appartenenti alle due prime famiglie, laonde soltanto di queste daremo i caratteri generali, mentre i Tetrarinchi abitano nelle carni dei pesci ossei e non raggiungono il loro stato completo che nei pesci cartilaginei.

*Teniadi e loro caratteri.* Questi Cestoidi sono caratterizzati da una piccola testa fornita da quattro dischi rotondi (*succhiatoi*) e comunemente d'un rostro più o meno pronunziato (*proboscide*), posto all'estremità della linea mediana. Questa prominenza è retrattile e si nasconde in una cavità a forma di fiasco; essa è frequentemente armata da una semplice o doppia corona d'uncini, duri e chitinosi, talvolta è fornita di cinque o sei ranghi circolari di questi



organi. Facendo attenzione al numero, relativa grandezza, e disposizione degli uncini si ha spesso un dato sufficiente per determinare la specie particolare. Pressochè in tutti i casi gli orifici riproduttivi sono situati vicino ai margini dei segmenti, i quali poi sono bisessuali.

Durante il maggior numero dei periodi vitali, la famiglia delle *teniadi* ha il carattere parassitario, e non vi sono che le proglottidi e le ova che possano vivere liberamente per un certo intervallo di tempo. Questi entozoi, alla guisa dei *Trematoidi*, frequentemente cambiano la loro residenza, ora passivamente, ora in modo attivo, lo che è indispensabile per la propagazione e continuazione delle specie; si ritiene inoltre che tutte le Tenie siano sottoposte alla legge della generazione alternante. Le fasi del circolo vitale che in generale compiono le medesime può essere così compendiate:

Individuo zoolo- gico	{	1.° Ova in tutti gli stadi.	{	sessualmente.
		2.° Embrione exacante — <i>prosclex</i> .		
		3.° Larva in riposo — <i>scolex</i> ( <i>idatidi</i> , <i>acefolocisti</i> , <i>cisticerco</i> ).		
		4.° Tenia immatura.		
		5.° Tenia matura.		
		6.° Proglottidi libere.		

Non possiamo passar oltre quest'argomento senza rammentare chi furono quegli illustri osservatori che hanno scoperto il rapporto di successione fra le principali forme sopraccennate, le quali si rinvencono domiciliate in animali disparatissimi. I primi che annunziarono i vermi cistici essere una fase di sviluppo dei *Cestoidi* furono Dujardin, Eschricht e Von Siebold, ma il maggior merito è dovuto a Küchenmeister, che dimostrò sperimentalmente tale relazione, amministrando la carne lazzarosa dei maiali ad altri animali e studiando i cambiamenti che avvengono nel tubo alimentare di questi. Tali esperimenti diedero un nuovo impulso all'Elmintologia e recarono una gran luce per opera principalmente di Van Beneden di Lovanio e di Leuckart di Giessen. Con tutto ciò devesi pur confessare che ben poche sono finora le larve cognite



rispetto al gran numero di Tenie; difatti il numero delle larve è compreso nel seguente quadro:

LARVE	ANIMALI ADULTI
1.° <i>Cysticercus cellulosae</i> del maiale.	1.° <i>Taenia solium</i> dell'uomo.
2.° <i>Cysticercus pisiformis</i> dei conigli e delle lepri.	2.° <i>Taenia serrata</i> del cane.
3.° <i>Cysticercus tenuicollis</i> dei ruminanti domestici.	3.° <i>Taenia cysticerci tenuicollis</i> del cane.
4.° <i>Coenurus cerebralis</i> delle pecore.	4.° <i>Taenia caenurus</i> del cane e del lupo.
5.° <i>Coenurus serialis</i> dei roditori.	5.° <i>Taenia serialis</i> del cane.
6.° <i>Cysticercus fasciolaris</i> dei roditori del genere <i>mus</i> .	6.° <i>Taenia crassicollis</i> del gatto.
7.° <i>Echinococcus veterinorum</i> dell'uomo, del porco, dei ruminanti.	7.° <i>Taenia echinococcus</i> del cane.
8.° <i>Cysticercus T. mediocancellatae</i> nel vitello.	8.° <i>Taenia mediocanellata</i> del bue e dell'uomo.

Si conoscono poi alcune larve di cui non si sa a quale Cestoide appartengono: p. e. il *Cysticercus fistularis* del cavallo, il *Cysticercus elongatus* del coniglio, il *Cysticercus gallinae* (Baillet) ed un cisticerco indeterminato del gatto, rinvenuto parimente dal Baillet.

*Botriocefalidi e loro caratteri.* Il capo è appianato, ora nello stesso senso del corpo, ora in direzione opposta, è provveduto ai suoi margini laterali d'un succhiatoio a forma di lunga e profonda fessura, le cui labbra mancano di muscoli propri. In alcune specie si rinvencono avanti alla fessura succhiante apparecchi di prensione unciniformi in diverso numero ed ordine, però senza rostro. Le congiunzioni delle proglottidi sono relativamente poco



pronunziate, e qualche volta indistinte; la larghezza dei segmenti maturi è maggiore che la lunghezza. Le aperture degli organi generativi ora sono al margine delle proglottidi, ora sulla superficie; nell'ultimo caso non si distingue la vagina dall'utero. Le ova raggiungono la loro completa grandezza e durezza avanti lo sviluppo dell'embrione, sono poi provvedute d'un operculo, mediante l'apertura del quale l'embrione (fornito di 4 o 6 uncini) si rende libero, ed essendo questo fornito d'un rivestimento vibratile può nuotare lungamente nei liquidi.

Tutte le altre fasi successive dell'embrione sono anche oggetto di questioni; difatti Leuckart ammette una larva che abiti in modo intermediario in qualche animale, il quale secondo molti apparterrebbe alla classe dei pesci e più specialmente a quelli che servono di cibo all'uomo. Il Dott. Huss che adotta questa opinione circoscrive l'abitazione della larva nel Salmone, la qual cosa il Dott. Frazer contesta, perchè p. e. in Irlanda il Salmone è esente da siffatta infezione. Di nuovo Küchenmeister ha sostenuto l'opinione che lo *scolex* passi la sua esistenza in alcuni luoghi paludosi o in animali acquatici e che entrano nel nostro corpo, o sospesi nell'acqua, o aderenti ai vegetabili crudi, lo che non è improbabile considerando la distribuzione dei botriocefalidi in numerose contrade dove le paludi abbondano. Per contrario il Dott. Knock di S. Pietroburgo insiste affermando che il *Botriocephalus latus* si sviluppa direttamente nei cani, nutrendoli cogli embrioni ed ha in suo appoggio osservazioni dirette, come riferiremo più avanti.

### **Taenia solium (Linneus)**

La parola *Taenia* significa fascia, e *solium* = solitario. Questa denominazione fu introdotta da Linneo, ritenendosi in allora che questo cestode, che ha la forma di fettuccia, fosse sempre unico nell'intestino umano, per cui ne venne la denominazione volgare di *verme solitario*.



**CARATTERI ZOOLOGICI.** Quando lo strobila è maturo sessualmente, la lunghezza di questo cestoeide varia fra i 3 ai 6 metri, e la larghezza, dove è più ampia, è di 7 Mm.; la testa ha circa la grandezza del capo d'uno spillo, di forma globulare, con un cono proboscideo o rostro nella sua estremità, armato d'una doppia corona d'uncini, in numero di 22 a 28 in ciaschedun rango circolare<sup>1</sup>; la testa ha inoltre quattro dischi (succhiatoi o ventose) ed è in continuazione con un collo molto sottile, al quale succede la parte anteriore del corpo, in cui le tracce di segmentazione da prima si manifestano sotto la forma di fine linee trasversali, e poscia gradatamente diventano sempre più disgiunte, lasciando fra loro un breve interspazio: questi segmenti sono sessualmente immaturi e grandemente stretti; le proglottidi diventano mature incirca al segmento 450<sup>mo</sup>; il numero totale dei segmenti in una tenia lunga tre metri e mezzo è incirca di 800; le proglottidi mature sono due volte più lunghe che larghe, relativamente sottili e trasparenti, fornite d'un utero dentritico, consistente in uno stelo centrale che emette da sette a dieci branche per ogni lato; le proglottidi sono inoltre ermafrodite ed hanno una comune papilla riproduttiva (porro generativo), posta su d'un margine al di sotto della linea centrale, in serie alternanti non uniformemente, ora a destra ora a sinistra; l'orificio maschile è posto superiormente allo sbocco vaginale; il pene o lemnisco ha la forma di falce (Tav. 1 fig. 7). Le ova sono rotonde. Lo stato di larva o d'idatide assume il nome di *Cisticercus cellulosae*.

**CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI.** La testa, oltre i caratteri sopra enunciati, presenta numerose granulazioni pigmentarie scure e quasi nere, le quali sono particolarmente abbondanti alla base del rostro; si rinvencono pure nel *Cisticercus cellulosae* dell'uomo. Gli uncini cefalici di questo cestoeide sono comparativamente grossi, e le estremità (sottili come uno spino) d'ambedue le corone terminano ad egual distanza dal centro del rostro, così che tracciano un limite circolare (Tav. 1 fig. 8). Le radici degli uncini

(1) Leuckart nota che la corona è formata da uncini di diversa specie, grandi e piccoli, i quali si alternano regolarmente e perciò hanno dato luogo ad ammettere una doppia corona d'uncini. Se si vuole, si può ritenere questa disposizione, benchè le punte di tutti gli uncini cadano a un di presso nella stessa linea circolare.



sono contenute in un numero corrispondente di vagine a forma d'imbuto, disposte in una doppia serie, visibili anche quando gli uncini mancano. L'integumento della testa differisce da quello del corpo presentando uno strato epidermico sottile, liscio, trasparente, che ricopre il corion fibroso alquanto grosso. Sotto quest'ultimo esistono fibre muscolari longitudinali e trasversali compenstrate da una gran quantità di corpuscoli calcari, i quali si trovano ancora nel corion. Nei segmenti maturi al di sotto dei due strati accennati si trova una densa membrana parenchimatosa, entro cui rimangono rinchiusi gli organi generativi (Tav. 1 fig. 9). Il testicolo è formato da numerose piccole vescicole o sacchi, in cui si possono distinguere i spermatozoi filiformi, i quali quando sono maturi vengono trasportati dal vaso deferente nel sacco seminale, il cui canale passa lateralmente al pene; quest'ultimo organo, nello stato di retrazione, trovasi nascosto entro la vagina (che ha la forma di fiasco) detta *porro generativo*. Gli organi femminili sono alquanto più complessi: sono dessi formati da due masse glandolari, vitelligini, occupanti uno spazio limitato, da un piccolo ovario, da un utero posto nel centro con branche largamente sviluppate, da canali di passaggio derivanti da tutti questi organi, di cui i principali sono allargati per formare gl'interni serbatoi seminali, finalmente da un canale vaginale, allargato all'estremità servendo di ricettacolo per il pene.

L'intera serie delle proglottidi è attraversata da un sistema di canali vascolari, di cui due sono principali ed ognuno di questi passa inferiormente dall'altro lato del verme, mentre ambidue sono congiunti da vasi trasversali, che corrono separatamente nelle estremità d'ogni segmento. Questi canali non hanno un'uniforme grossezza lungo il loro corso, ma presentano distinti allargamenti in ogni articolo, da cui partono le branche trasversali. In prossimità della testa i due canali si dividono in quattro distinti vasi, i quali secondo Küchenmeister sono uniti nella parte superiore da una branca comune trasversale; il medesimo autore ha riconosciuto inoltre l'esistenza di ciglia entro questi canali, lo che è stato verificato da altri anche nei cestoidi prossimi.

Le ova della *Taenia solium* nello stato di maturità presentano una figura globulare e sono facilmente riconosciute per la notevole grossezza del loro guscio: esse contengono un embrione d'aspetto granulare con sei uncini (*exacante*), distribuiti in tre paia: questo



poi è rivestito da una membrana delicatissima, la quale lascia un breve interspazio fra la propria superficie e quella dello strato interno del guscio, in cui è contenuto un fluido chiaro trasparente. Le ova presentano in media il diametro di 0,0360 Mm. ed il guscio misura in grossezza 0,0062 Mm.; se però giacciono nelle branche uterine, presentano un esterno involuppo, molto delicato nella struttura, e totalmente dissimile dal guscio. Secondo Leuckart tale membrana esteriore costituisce la membrana del tuorlo, entro cui una parte del contenuto si separa per formare il vero ovo e l'embrione, mediante un processo di formazione cellulare, mentre l'altra parte del tuorlo rimane come una massa granulare destinata a formare il guscio chitinoso.<sup>1</sup>

ALTERAZIONI. Tanto Rudolphi che Bremser osservarono il caso di proglottidi perforate nel centro in seguito alla rottura dell'utero per dar passaggio alle ova mature (*Tenia finestrata*). Noi possiamo aggiungere una terza osservazione in proposito: giaceva infermo nell'Ospedale Maggiore di Bologna per tutt'altra malattia un uomo nel 1862, il quale emise un tratto lungo 60 centimetri di strobila, che ci fu inviato in dono: questo tratto è formato di novanta proglottidi, che appartengono indubbiamente alla famiglia delle tenie, avendo il poro-generativo sui margini, in 37 delle quali la perforazione passa da parte a parte, ed in 20 non havvi che distruzione d'una parete (anteriore o posteriore) limitata al centro delle proglottidi stesse; le altre sono nello stato ordinario. Le proglottidi completamente perforate nel maggior numero sono ridotte in uno stato atrofico, a guisa d'una cornice a cui manchi il quadro, ed inoltre si presentano distaccate fra loro negli angoli, non rimanendo aderenti che nella parte centrale (Tav. 2 fig. 6), per cui havvi luogo a ritenere che, quando la copia delle ova non trova una facile uscita per il poro generativo, avvenga lo squarciamento da un lato delle pareti uterine e del parenchima corrispondente della cucur-

(1) La chitina è una sostanza organica, la quale contiene appena la metà di azoto delle materie proteiniche e che forma una buona parte dei tegumenti degli artropodi; essa è insolubile negli alcali anche bollenti, solubile negli acidi minerali concentrati; fu chiamata anche Entomolina del Lassaigue.

Secondo il Pelogot la chitina non sarebbe una materia particolare, ma solo un miscuglio di due sostanze organiche; una non azotata, la cellulosa: l'altra azotata, appartenente alla classe delle proteiniche.



bitine, la qual cosa è poi seguita dalla necrobiosi progressiva dell'intero organo generativo, e della parete opposta. Le proglottidi allora non avendo più la necessaria resistenza per portare il peso degli anelli inferiori principiano sui lati a staccarsi dalle superiori. (Vedi preparaz. del Museo N. 1238). Recentemente il professor Gamberini ci ha favorito un lungo frammento in cui parimenti si osservarono alcuni anelli finestrati.

SEDE. La *Taenia solium* non è stata rinvenuta finora che nell'uomo, e più precisamente nell'intestino tenue del medesimo, di cui occupa una estensione variabile, tanto in ragione della propria lunghezza, quanto in seguito al numero dei ripiegamenti sopra se stessa; se è però molto lunga giunge fino nell'intestino crasso. La testa del verme è sempre rivolta verso il piloro e la causa per cui la medesima non viene espulsa dall'ano colla stessa facilità che vengono emesse le proglottidi, si desume sezionando animali appena morti, poichè si osserva che le teste delle altre specie di *Tenia* si trovano generalmente fissate alla mucosa intestinale; per cui s'induce che altrettanto avvenga nell'uomo, ma nello stato cadaverico del medesimo, forse per il raffreddamento accada il distacco.

GEOGRAFIA E NUMERO. Questo cestoido è stato osservato in tutte le parti del mondo, non però con eguale frequenza. È comunissimo in Egitto, Algeri, Brasile, è relativamente meno frequente nell'Europa, considerata generalmente. Davaine ha desunto da una statistica delle malattie di Londra, dal 1804 al 1816, che ivi si verificò un caso di *Tenia* sopra 543 ammalati, e lo stesso autore esaminando le statistiche sanitarie dell'armata francese ha argomentato che in Francia avvenga un caso sopra 8300 abitanti; Wauruch riferisce che nello spazio di 20 anni furono curati nell'Ospitale di Vienna 3864 ammalati, di cui 206 erano affetti da *Tenia*. Non havvi alcun dubbio che questi dati, non solo non bastano a stabilire il grado di frequenza in Europa, ma neppure nelle stesse nazioni già annoverate. La *Taenia solium* poi è molto rara ove predomina il *Botriocefalo*, cioè nella Russia settentrionale, in Polonia, in Svizzera, ed in Savoia. Molte osservazioni sono già state raccolte di due o tre *Tenie* che abitavano ad un tempo il medesimo intestino; lo che dimostra che desse non possiedono il carattere d'essere solitarie, quantunque ciò avvenga frequentemente, ed anzi si citano casi in cui erano associate al *Botriocefalo*, o a diversi Nematoidi.



**EFFETTI.** Quando questo cestoeide si è sviluppato entro l'intestino umano, esso risveglia una gran varietà di sintomi, più o meno intensi secondo l'irritabilità dell'infermo e più o meno instabili secondo l'azione del parassita. Non debbesi però tacere che in qualche raro caso desso è rimasto innocuo. Alcuni sintomi possono considerarsi diretti e sono la sensazione di peso nel ventre, e disordini digestivi, i dolori addominali, le coliche, la diarrea; altri possono ritenersi simpatici ed i più comuni sono le vertigini, il rumore agli orecchi, il prurito alle narici ed all'ano, i disordini visivi, la palpitazione, le convulsioni; altri secondari come il dimagrimento, la melanconia. In alcuni casi si manifestano sintomi molto più straordinari; difatti sono registrate storie di Tenie che produssero convulsioni isteriche, epilessia, correa, contrazioni spasmodiche, affonia, insomnia, disordini nella mestruazione, spasmo uretrale, mania. Niuno però dei medesimi sintomi dà la certezza della presenza della Tenia, per cui la diagnosi clinica non si può compiere che osservando l'evacuazione delle proglottidi.

Tutti questi sintomi si sospendono molte volte per un tempo più o meno lungo dopo l'espulsione di grandi tratti dello strobila, quando però hanno taciuto per qualche anno e ricompaiano di nuovo, egli è molto probabile che derivano dallo sviluppo d'un nuovo cestoeide, piuttostochè sia rimasto il primo inattivo per tanto tempo; cessano poi immediatamente e stabilmente i sintomi quando colle proglottidi viene emessa la testa; finalmente in alcuni rari casi accade che i malati senza il soccorso di rimedi, dopo molti anni di sofferenza, mai più espellono proglottidi, e sono disturbati dai sintomi, quantunque la testa del parassita non sia stata osservata, per cui s'induce che la guarigione è avvenuta spontanea in seguito della morte dello scolex, non avendo desso una vita indefinita.

Il luogo di sortita dei frammenti della *Taenia solium* non è sempre il foro anale: si conoscano casi in cui vennero vomitate delle proglottidi, in cui escirono pezzi di Tenia da fistole inguinali, da ascessi ombelicali, dall'uretra maschile o femminile; egli è poi da notare che in quest'ultimo caso la sortita dei frammenti è stata talora preceduta ed accompagnata da sortita di pus dall'uretra<sup>1</sup>,

(1) Fra i pochi fatti autentici, registrati negli Archivi della Scienza, di sortita di frammenti di Tenia dall'uretra va ricordato specialmente quello del dottor Forlivesi di



lo che significa che in precedenza si era formato un ascesso: ora resta a sapersi se questo ascesso sia secondario ad un'ulcera intestinale, o sia desso primitivo, e l'ulcera, per la quale è penetrata la Tenia, sia secondaria; tali questioni aspettano anche l'opportunità d'essere risolte.

Faenza, perchè mette sulla via d'intendere questa strana eventualità. Noi siamo poi grati al suddetto sig. Dottore avendoci donati i frammenti stessi, unitamente ad altri che uscirono dall'intestino retto, e tanto i primi che i secondi separati secondo le epoche d'emissione (Prepar. N. 1616 e 1617). Ecco il fatto riassunto in breve.

Francesco Frattini contadino d'anni 24, di costituzione robusta, sui primi di maggio 1868 avvertì una insolita fiacchezza, che l'obbligava a tralasciare i suoi lavori rurali, ed ai 15 si pose in letto con febbre, che offriva i caratteri della reumatica dominante. Passati alcuni giorni sentì qualche difficoltà nell'emissione delle urine, e manifestò una tumefazione all'ipogastrio, che s'estendeva verso gl'ilei e verso gl'inguini, però più pronunziata nel centro; in questa stessa regione accusava un dolore ottuso e gravativo, che poco aumentava sotto la pressione; la febbre continuava senza essere cresciuta d'intensità. L'esplorazione del perineo e dell'intestino retto non offrirono niuna alterazione, così pure l'esame dell'orina, in cui non si notava che un colorito croceo. Nell'ottavo giorno di malattia persistendo la difficoltà d'orinare, fu cateterizzato l'infermo, ma sotto il pube l'istrumento urtava in un corpo, che impediva l'ingresso in vescica. Nell'undicesima giornata crescendo la tumidezza ipogastrica, mentre era molto diminuita la febbre, il chirurgo introdusse due minugie, che riuscì a far penetrare in vescica, e poscia le ritirò, per cui l'ammalato losto urinò con maggiore facilità. In quindicesima giornata l'infermo presentavasi agitato con faccia lurida, occhi infossati, contrazioni muscolari, polsi celeri, ristretti; la tumefazione ipogastrica era maggiormente cresciuta, le urine fluivano stentatamente; ed allora il chirurgo introdusse una sciringa elastica N. 12, e giunto sotto l'arco del pube, la spinse innanzi con qualche forza; con quest'atto ebbe la sensazione d'aver perforata una sottile membrana ed essere penetrato in un cavo: difatti, levato lo stiletto ne uscì una sanie bianco-sporca, in tale copia da empire un vaso da notte, senza però che uscisse una stilla d'urina, e nella stessa giornata aprendosi la sciringa esciva nuovamente pus, mentre l'orina principiava a fluire fra la sciringa e l'uretra; da quest'atto operativo risultò una notevole diminuzione del tumore ipogastrico, ed un gran sollievo all'angustia dell'infermo. Nella notte poi l'urina pigliò la via del catetere, mostrando in fondo del vaso, in cui veniva raccolta, qualche traccia di marcia. Dopo 48 ore il chirurgo levò la sciringa, e l'ammalato tornò ad urinare liberamente come prima della malattia, e le urine si mostrarono limpide, eccetto che continuavano ad offrire qualche sedimento marcioso; le cose però procedevano verso la guarigione e non furono turbate che dall'emissione di pretto pus per due volte, ma dopo un mese dai primordi della infermità scomparve ogni fenomeno morboso.

Ai 15 luglio, mentre lavorava sentì il prurito d'urinare, senza poterne ottenere l'effetto, rimanendogli una specie di formicolio entro l'uretra: ritentata la prova s'avvide che dall'orificio dell'uretra esciva un corpo mobile, che con leggiere trazioni levò intero, sebbene misurasse un metro, e seppe riferire che la parte più larga fu la prima ad uscire e la parte più sottile l'ultima, in cui poscia si verificò la testa. Il



*Cysticercus cellulosae.*

La larva (*scolex*) della *Taenia solium* nel suo più completo sviluppo chiamasi *Cysticercus cellulosae*. Il vocabolo poi *cisticerco* significa *vescica* e *coda*, cioè vescicola caudale, il qual significato è appropriato soltanto quando il cisticerco è svaginato, poichè solo allora la vescica si mostra caudale (T. 2 fig. 5.)

CARATTERI ZOOLOGICI. Nel più alto grado di formazione il *Cysticercus cellulosae* si presenta sotto la forma d'una vescicola (idatide o vescicola caudale) ellittica, giallastra, la cui grandezza varia fra quella d'un pisello e quella d'un fagiolo, ed ha in media il diametro di 8 Mm. e talvolta più <sup>1</sup>. Questa vescicola presenta un punto maggiormente opaco, vicino ad una estremità del diametro trasverso dell'elissi, causato dalla presenza della testa e del corpo del verme, ed è in questo punto che la vescicola è fornita d'una piccola apertura di sbocco. La vescicola contiene inoltre un liquido chiaro ed un ricettacolo, formato da una piccolissima borsa membranosa che inferiormente pende entro la vescicola, e superiormente aderisce alla parete interna della medesima intorno all'apertura di sbocco. Entro questo ricettacolo giace la testa ed il collo della larva invaginata in se stessa, disposta a spirale ed aderente pur essa coll'estremità inferiore del corpo

giorno 20 e 21 dopo aver fatto uso d'un decotto di Seme santo, Corallina, e Felce maschio, emise per l'uretra due nuovi frammenti di diversa lunghezza, ed il giorno 25 evacuò con gli escrementi sei o sette porzioni di strobila lunghe un centimetro. Sottoposto al decotto di radice di Melograno ai 2 agosto espulse di nuovo dall'ano più pezzetti di tenia, che riuniti misuravano un palmo; questo fatto si replicò ai 19 ed ai 25 di settembre e già sono corsi sei mesi senza che siasi più rinnovato (Vedi Bullet. delle Scienze mediche di Bologna 1869 p. 81).

(1) Quest' idatide nel cervello umano offre notevoli varietà: ora ha una grandezza rilevante da raggiungere il volume d'un lupino, come abbiamo recentemente verificato, ora ha una forma irregolare, ora è fornita di concamerazioni e d'appendici peduncolate.



intorno all' apertura di sbocco della vescicola. Il verme essendo invaginato gli uncini ed i succhiatoi rimangono nell' interno del ringonfiamento cefalico (Tav. 2 fig. 3 e 4). Con una leggiera pressione sulla vescicola riuscendo a far uscire il verme rovesciato, allora si distingue più chiaramente (con un piccolo ingrandimento) la testa, identica a quella della *Taenia solium*, fornita cioè all' estremità d' un rostro con due corone d' uncini, o d' una sola (secondo il modo di vedere di Leuckart (vedi nota p. 524); gli uncini sono in numero incirca di 24; nella parte più larga della testa sono i quattro succhiatoi, disposti ad eguale distanza fra loro e dalla estremità cefalica; il corpo mostra una serie di pieghe trasversali piuttosto regolari, e colla estremità più grossa aderisce alla vescicola, che allora giustamente può chiamarsi caudale. Nella vicinanza del rostro si vede una macchia scura che lo circonda, formata di particelle pigmentarie. I corpuscoli calcari, sparsi per ogni dove, hanno la forma di dischi circolari, ellittici, reniformi. Nei cisticerchi non si trovano organi digestivi, come non si trovano nella *Tenia*, nè organi generativi.

CARATTERI ANATOMICI. La vescica caudale del cisticerco è generalmente molto sottile (0,07 Mm.), ha una apertura di sbocco, che apparisce per solito come una fessura trasversa, i cui orli protrudono in forma di due sottili labbra (T. 2 fig. 1), è formata di tre strati, uno esterno detto cuticola, uno medio granuloso, viscoso, costituito da piccole cellule (0,007, fino 0,01 Mm.), ed uno interno composto di vescichette più grandi, le quali forse servono a secernere il fluido chiaro contenuto nella vescicola. Nello strato medio si scorge un ricco sistema di vasi escretori di diverso calibro, anastomizzati fra loro a forma di rete, numerosi granuli molecolari rifrangenti fortemente la luce, e fibre muscolari delicate. Il *ricettacolo* è un piccolo sacco sottile, trasparente, grande 3 Mm. e talvolta più, che in origine, secondo Leuckart, costituiva lo strato esterno del rigonfiamento cefalico e che più tardi si è separato dal medesimo per diventare un sacco fibro-muscolare, che abbraccia strettamente la testa ed il corpo della larva. Ambedue queste parti (testa e corpo già costituenti porzione della *tenia* futura) offrono una disposizione spirale, da formare per fino un giro e mezzo, colla testa rivolta all' alto; hanno la lunghezza di 10 Mm. e la larghezza di 2; il corpo è inoltre corrugato e pieghettato in senso trasversale, lo che spiega come un verme così considerevole trovi



posto entro il ricettacolo (T. 2 fig. 2). Abbiamo già annunciato che questa porzione del cisticerco è una appendice introflessa della vescicola, per cui non è solida, ma così cava, da costituire un breve canale cieco; ora aggiungeremo che fintanto il cisticerco si trova in questo stato, la pelliccina che ricopre la vescicola si continua entro l'apertura e veste lo spazio interno del canale: al disopra della cuticola trovasi iniziato lo strato fibro-muscolare (corion) ed esternamente la membrana parenchimatosa. Dallo strato medio della vescicola, vicino all'apertura di sbocco, partono quattro canali escretori e discendono longitudinalmente nello strato medio del corpo del verme, ove danno numerosi rami laterali; giunti alla testa, fra il rostro ed i succhiatoi si collegano fra loro mediante un vaso circolare.

In date circostanze, non per anco stabilite, il corpo del verme può svaginarsi parzialmente fuori della apertura della vescicola (cioè lasciando la testa introflessa), nel qual caso la superficie interna in parte si tramuta in esterna; altre volte lo svaginamento è completo, quindi il rostro ed i succhiatoi si presentano esternamente e superiormente, in guisa che il cisticerco rappresenta esattamente la parte superiore d'una tenia, a cui manca però un gran numero di segmenti, ed invece finisce con una vescicola caudale. Secondo Leuckart due coeficienti concorrono a tale svaginamento: ed avanti tutto avviene la contrazione della vescicola, la quale premendo sul liquido rinchiuso spinge la testa verso l'esterno: in secondo luogo l'azione dei muscoli della testa e del corpo concorrono al medesimo effetto, ed anzi havvi luogo a ritenere che questi agenti da soli bastino all'uopo, perchè ad essi soltanto deve attribuirsi l'azione di ritirare il rigonfiamento cefalico dall'esterno nell'interno del canale del corpo, e quindi entro il ricettacolo, oppure di ritirare quella porzione di corpo che si era sola svaginata.

Quando si rinvencono i cisticerchi nei tessuti, non si presentano come li abbiamo descritti, ma avvolti da una cisti avventizia, somministrata dal tessuto connettivo ambiente. Questa cisti generalmente rotondeggiante, varia nella forma soltanto per la pressione che subisce dalle parti circostanti, è costituita da una parete continua, esternamente non levigata, trasparente, solcata molte volte da alcuni piccoli vasi sanguigni, liscia internamente, tesa da liquido sieroso. Alcuni ammettono d'aver rinvenuti cisti-



cerchi privi della relativa cisti, altri d'averne trovato più d'uno entro ad un' unica cisti: noi finora non abbiamo potuto verificare veruno di questi due stati.

ALTERAZIONI. Dagli studi di Stuk risulta che dopo un decorso di tre a sei anni i cisticerchi, se non vengono rimossi dalla sede, perdono la loro struttura, poscia si atrofizzano e scompaiono. A questo esito, tanto per nostra, che per osservazione di altri, devesi aggiungerne un altro ben diverso, cioè la *cretificazione*; recentemente abbiamo trovato nella pia madre d'un uomo tre cisticerchi trasformati in tre grosse granulazioni calcari con superficie granulosa, unitamente ad un quarto, vicino ai tre primi, in cui erano conservati tutti i caratteri, quantunque la vescicola e la cisti fossero alquanto avvizzite. Davaine poi avverte che la decomposizione del cisticerco è preceduta da una pigmentazione più intensa nel rostro e nei succhiatoi, dalla caduta degli uncini e dalla deformazione della vescicola. La causa della morte della larva deriva generalmente, secondo Küchenmeister, dalla infiammazione della cisti e dall'aumentata trasudazione nell'interno della medesima.

SEDE. Il *cisticercus cellulosae* si trova frequentemente nel maiale e costituisce quella malattia che i Veterinari chiamano *grandine*, o *lebbra del porco*, o *morbo lazzaroso*<sup>1</sup>, e che i toscani dicono *panicatura del maiale*<sup>2</sup>. Più di rado si rinviene lo stesso cisticerco nell'uomo: tuttavia è da notarsi che ora le osservazioni si vanno facendo più frequenti, lo che non può derivare se non dall'essere i medici meglio avvertiti di tale eventualità. Dalle stesse osservazioni si desume che nei paesi dove esiste la *Taenia solium*, può verificarsi il relativo cisticerco nell'uomo, e che il

(1) Quando i porci sono invasi da un numero rilevante d'embrioni della *Taenia solium* diventano tristi, giacciono e rifiutano l'alimento per alcuni giorni: più tardi, sebbene abbiano riacquisito l'aspetto di salute, offrono sovente delle granulazioni alla base della lingua; ma se l'invasione fu straordinariamente grande, in guisa che tutte le carni siano tempestate da cisti, si manifesta una notevole debolezza muscolare, edema sub-mascellare, distacco delle setole, idrope, marasmo, che conduce a morte gli animali. Quando l'invasione è discreta, non è avvertita da nessun fenomeno, tanto più perchè il cervello rare volte rimane affetto.

(2) Vocabolo tratto dall'analogia che ha la vescicola del cisticerco col miglio, il quale è il seme della pianta — *Panico migliaceo*.



rapporto di frequenza fra queste due cagioni morbose (sebbene non sia per anche esattamente stabilito, per difetto di sufficienti notizie), non è in ogni luogo uniforme, lo che armonizza col diverso modo d'alimentazione usato dagli abitanti nelle singole regioni.

I tessuti più frequentemente invasi nell'uomo sono il connettivo sottocutaneo ed interstiziale, i muscoli ed il cervello, più di rado gli occhi, il cuore e pochi altri visceri; invece nelle ossa, nel fegato, nella milza, nei reni, e negl'intestini finora non sono stati rinvenuti. Generalmente non è affetto che un tessuto od un organo da un piccol numero di cisticerchi, meno spesso questi si rinvencono in più tessuti ad un tempo, rarissime poi sono le osservazioni di una vera grandine, che si avvicini a quella che sovente si riscontra nel maiale<sup>1</sup>: difatti l'unica osservazione che ha valutato approssimativamente il numero, è quella del Bonhomme, che calcolò incirca 2000 fossero i cisticerchi, lo che è molto al disotto della quantità che spesso si verifica nel morbo lazzaroso. Per rispetto alle singole regioni merita d'essere notato che i cisticerchi occupano soprattutto i punti d'inserzione dei muscoli, e sono situati o negli spazi intermuscolari o fra le fibre, in direzione parallela, allontanandole ma non distruggendole. Relativamente al numero dei casi di cisticerchi rinvenuti nei visceri è da notarsi che molto frequentemente si trovano dessi nel cervello, nel cervelletto e nei loro involucri: senza che possa ammettersi in questi organi un centro di elezione. Davaine ne ha raccolte 53 osservazioni, e Griesinger 60, due delle quali sono proprie: Viry 30; noi pure ne abbiamo osservati due casi nello spazio di cinque anni (vedi prep. del Museo 1339 e 1598); devesi però notare che non in tutti questi casi la sede era esclusiva all'encefalo, tuttavia si può bene stabilire che nell'uomo i cisticerchi hanno una decisa propensione a risalire nell'estremità cefalica, cosa che non si verifica nel maiale, lo che rimane tanto più stabilito se si aggiun-

(1) Le osservazioni a noi cognite d'infezione generale di Cisticerchi sono 5 ed appartengono a Gerlach (*Gaz. des hopitaux* p. 596, 1844), a Demarquay (*Bull. Soc. anatom.* An. 20, 1845 p. 112) a Werner (citato da Bonhomme), a Bonhomme (*Gazette Medical de Lyon* 1865 p. 542), ed a Gemelli Luigi (*Annali Univ. di Medicina Milano* 1857 p. 390).



gono quei casi dove i cisticerchi invasero la congiuntiva o le varie parti del globo oculare.

**EFFETTI SULL' UOMO.** I cisticerchi nel tessuto connettivo, nei muscoli, nelle aponeurosi, nel cuore, nel mesenterio non danno luogo ad alcun sintomo, ed anche quando furono trovati diffusi in diversi tessuti ed in tal numero da costituire un' infezione generale non risvegliarono verun fenomeno, eccetto che in quei casi dove anche il cervello, o le meningi, o gli occhi erano affetti, ed in allora i segni esteriori erano attribuibili all' alterazione di questi organi; i cisticerchi poi sotto-cutanei si manifestano esternamente, come piccoli tumori grandi quanto un fagiolo, consistenti, indolenti, non aderenti nè alla pelle nè alle parti profonde. Nell' encefalo i cisticerchi danno luogo a variabilissimi sintomi, lo che non deve recar meraviglia considerando le diverse posizioni in cui possono annidarsi ed il loro numero diverso; e queste due circostanze spiegano ancora la mancanza talvolta d' ogni manifestazione esteriore, come abbiamo una volta noi pure verificato <sup>1</sup>; Le molteplici osservazioni di cisticerchi all' encefalo accompagnati da sintomi possono venir distinte in 4 gruppi: nel primo gruppo avvenne l' epilessia senza disturbi mentali; nel secondo l' epilessia fu accompagnata da uno stato maniaco, oppure da uno stato d' imbecillità; nel terzo gruppo si verificarono disturbi mentali senza epilessia; in un quarto non si mostrarono nè i disturbi mentali, nè l' epilessia, ma fenomeni d' irritazione meningea o di torpore seguiti rapidamente da coma e dalla morte <sup>2</sup>. In addizione ai sopraccennati fenomeni Griesinger ed altri hanno notato non di

(1) Nel 1868 fu raccolto nella Clinica Medica di Bologna un uomo affetto da un aneurisma all' aorta toracica, senza aver mai sofferto di segni che alludessero ad una affezione cerebrale; disperando l' infermo di guarire un giorno del Novembre si uccise con un coltello; fatta l' autopsia si verificò la diagnosi, ed inoltre si rinvennero 4 corpiccioli alla pia madre che ricopriva l' emisfero cerebrale sinistro, tre dei quali erano calcificati, bernoccoluti, e non permettevano di distinguere la natura primitiva dei medesimi (vedi prep. 1598) ed il quarto era costituito da una vescicola amorfa, contenente liquido, la quale aperta e compressa permise di vedere con tutta chiarezza al microscopio un cisticerco armato.

(2) Un fatto che può collegarsi al quarto gruppo sovra enunciato fu pure da noi riscontrato praticando una autopsia per la scuola. Dal libro delle necroscopie estraiamo le seguenti notizie: Un facchino del Mercato delle erbe in Bologna, d' anni 45, che aveva sempre goduta florida salute, una mattina non fu veduto compiere gli ordi-



rado verificarsi speciali sintomi, come movimenti strabistici, alterazione nelle pupille, fotofobia, mal di capo, sensazioni anormali dei membri, ecc. Per rispetto ai sintomi che si risvegliano in seguito alla presenza dei Cisticerchi negli occhi, per servire alla brevità, rimandiamo ai Trattati d' Oftalmojatria.

### *Sviluppo della Taenia solium*

Avendo già accennati i caratteri della *Taenia solium* adulta, e della sua *larva*, dobbiamo ora riferire come la prima generi la seconda, e come questa possa trasformarsi in un animale completo. Quando le proglottidi della *Tenia* sono giunte al completo sviluppo avviene la fecondazione mediante il contatto con altre proglottidi (Cobbold), da cui ne risulta la formazione delle ova entro le medesime; giunte le ova a completa maturità (lo che corrisponde allo sviluppo dell'embrione entro l'involuppo ovarico), vengono espulse dal poro generativo entro l'intestino dell'albergatore e trasportate all'esterno colle feci, oppure staccandosi le proglottidi dallo strobila escono dall'intestino contenendo ancora le ova. È poi notevole il fatto che cadendo le cucurbitine in una latrina od in un campo aperto, l'accrescimento degli embrioni parimenti si compie,

nari servigi, ed alcune ore più tardi fu rinvenuto sulle scale d'un palazzo attiguo in uno stato di stupore intensissimo, ritenuto per uno stato d'ubriachezza; trasportato all'Ospedale divenne comatoso ed il giorno dopo morì. Sezionato il cadavere il giorno 28 ottobre 1865 si rinvennero anemici tutti i visceri del tronco, tranne una leggiera ipostasi ai polmoni. Aperto il cranio, si trovarono le meningi rosse ed iniettate fortemente, gli spazi sotto-aracnoidei ripieni d'un essudato gelatinoso; la consistenza del cervello era normale, la sostanza grigia in diversi punti, vicino alla periferia, conteneva nove vescichette rotondeggianti, ed al taglio della sostanza bianca trapelavano piccolissime gocce di sangue, nei vasi coroidei d'ambidue i ventricoli laterali esisteva aderente una cisti analoga alle suddette. Tali vescichette erano rotondeggianti e grandi quanto un grano di formentone, esaminate si videro formate da un involucro tenuissimo, contenente siero, entro cui era una granulazione resistente, di color gialliccio, formata da una piccolissima vescicola caudale, contenente la testa e il collo d'un cisticereo (vedi preparaz. del Museo N° 1526 e 1529).



e così pure la loro nascita, lo che può accadere con tale affluenza da lacerare le proglottidi stesse. Qualunque sia il modo con cui le ova vengano in luce, esse ben presto si disperdono o in fogne, o in iscoli, o in fossi, o in luoghi lontani, trasportate dai venti, o dagli insetti: e se un vario numero delle medesime giunge fra le bevande e gli alimenti dei maiali, allora ne deriva che questi animali in breve diventano *lazzarosi*. Ma affinchè si sviluppi questo morbo nelle carni del maiale, bisogna inoltre che le ova giunte nel canale digestivo permettano l'uscita degli embrioni, che questi attraversino i tessuti e vadano ad annidarsi nelle parti grasse dei muscoli, ove lasciano cadere i loro uncini, e dopo incirca 30 giorni principiano manifestamente a tramutarsi in Cisticerchi. Sebbene gli esperimenti ripetuti dimostrino con tutta evidenza il rapporto necessario fra la *Tenia* dell'uomo ed il Cisticerco del maiale, tuttavolta osservando, come p. es. nella nostra provincia, la grandine del maiale sia frequente e relativamente rara la *Tenia* (tanto più che il primo presso noi vive rinchiuso in un piccolo recinto), nasce il dubbio che qualche animale, oltre l'uomo, sia affetto dalla medesima *Tenia*, p. es. altri maiali.

Tanto poi sperimentalmente <sup>1</sup> quanto clinicamente <sup>2</sup> viene dimostrato che l'uomo rimane affetto dal suddetto cestode mangiando carne di maiale panicata, in istato di crudità od imperfettamente cotta (p. es. la salciccia), e quindi si argomenta che i Cisticerchi contenuti in quella carne giunti nel canale alimentare del nuovo albergatore debbano svaginarsi, attaccarsi alla parete interna intestinale,

(1) Il primo a tentare un esperimento diretto fu Küchenmeister di Zittau, il quale fece inghiottire dei cisticerchi del maiale ad una donna condannata a morte; nell'intestino del cadavere della medesima trovò fissate alla mucosa 10 giovani tenie in via di produrre nuove proglottidi. Più tardi Leuckart ha fatto prendere quattro cisticerchi del porco ad un giovane sano, il quale dopo tre mesi e mezzo emise due vermi solitari sotto l'influenza d'una doppia dose di Kouso. Infine il sig. Humbert di Ginevra tentò su se stesso una simile esperienza che fornì i medesimi risultati. D'altra parte Van Bénéden e molti altri naturalisti hanno amministrato ai maiali delle proglottidi emesse da individui affetti dal verme solitario, e ne è risultato la *grandine*.

(2) L'osservazione clinica aveva già notato avanti la dimostrazione zoologica che le persone che avevano rapporti molto diretti colle carni che servono d'alimento, come beccai, pizzicagnoli, cuccinieri, andavano soggetti più degli altri alla *tenia*, che nell'Egitto, nell'Abissinia e nell'India le *Tenie* sono frequentissime, eccetto che in quelle coste ove mangiano esclusivamente vegetabili, negli Ebrei e nei Mussulmani che non mangiano maiale.



perdere la vescicola caudale e per gemmazione principiare a crescere nell'estremità inferiore, producendo numerosi germogli od anelli per formare lo strobila; ma frequentemente il compimento di questo processo deve essere impedito da cause finora non avvertite, perchè generalmente la *Tenia* è unica, mentre è probabile che più cisticerchi siano mangiati in un solo pasto, rammentando come dessi frequentemente si trovano in numero straordinario diffusi nella carne suina.

Dalle cose accennate risulta che la *Taenia* per riprodursi passa per istadi che hanno un diverso modo di generazione, lo che viene espresso attribuendo alla medesima la *generazione alternante*; difatti riassumendo le fasi risulta che le proglottidi (individui animali sessualmente maturi) generano una nidiata di ova exacanti, le quali mediante metamorfosi si trasformano in cisticerchi, forniti di quattro ventose e d'una doppia corona d'uncini. I cisticerchi mediante gemmazione sviluppano un'intera colonia d'individui (strobila), la maggior parte dei quali sono destinati a divenire sessualmente maturi (proglottidi); perciò un ovo produce un unico embrione non sessuale, il quale in una seconda fase diventa un cisticerco non sessuale (queste due fasi appartengono allo stato di protozoidi). Il cisticerco in una terza fase mediante gemmazione produce numerosi anelli, molti dei quali sono destinati a diventare individui sessualmente maturi (deuterozoidi), simili agli originari parenti. Questi cambiamenti possono riassumersi nel seguente quadro.

Individuo zoolo- gico	{	1.° Ova.	} protozoide
		2.° Embrione exacante — pro- scolex.	
		3.° Larva in riposo — scolex ( <i>Cisticercus cellulosae</i> ).	
		4.° <i>Tenia</i> immatura.	} deuterozoide
		5.° Strobila maturo sessualmente.	
		6.° Proglottidi libere — cucur- bitine.	



Ci rimane ancora ad intendere come gli uomini al pari dei maiali possano diventare gli albergatori dei cisticerchi. Ciò può accadere direttamente maneggiando strobile fresche, potendo le ova (che sono quasi invisibili) sortire dalle cucurbitine, cadere ed essere inavvertitamente trasportate nei nostri alimenti. Chi mangia insalata bianca corre parimenti un certo pericolo, non solamente per rispetto a questo entozoo, ma riguardo a molti altri, perchè cotesto vegetabile è ingrassato con letame, che può contenere miriadi di ova di cestoidi, od inaffiato con acqua sucida, in cui per varie vie le ova giungono a mescolarvisi; qualunque poi sia il modo, col quale gli alimenti vengono infettati, uno o più ova possono essere trasportate nei nostri organi digestivi, lo che non possiamo evitare se non pulendo i vegetabili avanti di mangiarli.

Nel medesimo modo s'intende come i frutti caduti, tutte le specie di piante mangerecce, i stagni, i canali, l'acqua di riviera possono contenere gli embrioni, e questi poi accidentalmente entrare nel nostro corpo. È pure evidente come un individuo sofferente per la *Tenia solitaria* possa infettare un intero vicinato, rendendo i maiali lazzarosi; ed esponendo a pericoli la salute degli amici, dei vicini e specialmente dei membri della propria famiglia. Cobbold racconta il caso d'una giovane, in cui i cisticerchi nel cervello diedero luogo a convulsioni seguite dalla morte dell'inferma, e questa aveva una sorella che soffriva di tenia; ora l'origine dei cisticerchi esso la spiega nel seguente modo: una o più proglottidi colle loro ova sfuggirono dall'intestino della sorella, in seguito avvenne l'uscita di molte ova dalle proglottidi, alcune delle quali o andarono a contatto dell'alimento, o volarono entro la bocca, o furono trasportate da qualche mosca nel latte o nello zucchero: ma in qualunque modo sia avvenuta la cosa, le ova trovarono la via per giungere nello stomaco e da qui nella circolazione e per ultimo nel cervello.

Avanti di lasciare questo argomento dobbiamo renderci ragione d'un fatto negativo molto importante e cioè che il verme solitario non infetta di cisticerchi il proprio albergatore; la qual ricerca è tanto più interessante se rammentiamo che nell'intestino di chi è affetto da *Taenia* possono le ova trovarsi in istato di libertà, e che d'altra parte l'uomo non invaso da questo Cestoide inghiottendo le ova rimane infettato dalla larva. Il Dott. Bertolus di Lyon ha data la seguente spiegazione del quesito: affinchè



gli embrioni escano dalle ova e penetrino nei vasi, è necessario che queste passino per lo stomaco e per il duodeno per subirvi l'azione dei succhi gastrico e biliare: ora avendo noi veduto che le proglottidi mature del verme solitario giacciono distese nell'intestino tenue verso il cieco, per conseguenza distanti dal piloro, ne risulta che le ova che sortono in questa regione non trovano le condizioni affinchè la loro parete rimanga disgregata, e quindi vengono espulse intere. Esso avverte però che può esservi il caso in cui il verme solitario infetti di cisticerchi il proprio albergatore, e ciò poter accadere quando frammenti di tenia per il moto antiperistaltico intestinale hanno rimontato nello stomaco: ma tale conseguenza non si è mai verificata, sebbene teoricamente debba ritenersi probabile, lo che forse deve attribuirsi all'azione delle proglottidi sullo stomaco, perchè tosto risvegliano il vomito. Tale dottrina Bertolus l'ha convalidata con un adeguato esperimento; sapendo che tutte le specie di *Tenia* si sviluppano collo stesso processo, ha fatte inghiottire alcune proglottidi ad un coniglio della *Taenia serrata* del cane: in seguito di ciò vide che la sostanza propria degli anelli veniva completamente digerita dallo stomaco, e quindi le ova, divenute libere ed impregnate di succo gastrico, discendevano nel duodeno, ove rimaneva distrutto il loro guscio, non già per dissoluzione, ma per disgregamento, ed in tal guisa gli embrioni divenivano liberi. Se invece di fare inghiottire le proglottidi, le introduceva direttamente nell'intestino gracile, anche in un punto prossimo al piloro, le ova non subivano alcuna alterazione, per cui venivano espulse colle feci.

### ***Taenia mediocanellata* (Küchenmeister)**

Il merito d'aver distinta questa specie è dovuto a Küchenmeister, il quale la chiamò *mediocanellata*, perchè è fornita d'un grosso canale escretore trasversale, che scorre nello spazio libero fra i quattro dischi succhiatoi, avvertendo poi che il rimanente sistema vascolare è disposto come nella *Taenia solium*.



**CARATTERI ZOOLOGICI.** Questa specie supera in lunghezza, larghezza e spessezza l'altra precedentemente descritta (Tav. 2 fig. 7); la testa è altresì alquanto più grande, coll'estremità recisamente troncata, destituita di rostro e d'uncini, fornita di grandi dischi (succhiatoi), i quali sono circondati da numerosi grani pigmentari, per cui la testa ha un aspetto nericcio (Tav. 2 fig. 8); le proglottidi mature hanno l'utero più ricco di rami che quelle della *Taenia solium*, presentando pressochè il doppio delle branche laterali, le quali però non sono così arborescenti, ma invece più serrate e parallele (Tav. 3 fig. 1); come nella *Taenia solium*, la prima proglottide matura si incontra circa nella 450<sup>a</sup> articolazione. La papilla riproduttiva si presenta al margine laterale delle proglottidi, ma molto al disotto del centro. Il cisticerco o larva della *Taenia mediocanellata* presenta, come il verme adulto, la testa appianata e troncata, quattro grandi succhiatoi rotondi e numerosi corpuscoli calcari: manca totalmente di rostro (Tav. 2 fig. 8). Le vescicole del cisticerco sono più grandi e più opalescenti che quelle del *Cisticercus cellulosae*, ma nulladimeno permettono di vedere il giovane verme attraverso le loro capsule semi-trasparenti; per rispetto a tutti gli altri caratteri somiglia esattamente al *Cisticerco* della *Taenia solium*.

**Alterazioni.** La *Taenia mediocanellata* presenta frequentemente anomalie e mostruosità nella struttura e disposizione. Per esempio non è raro che gli organi generativi siano doppi e tripli, che gli articoli si presentino asimmetrici e che ve ne sia alcuno sopranumerario (Tav. 3 fig. 2). Recentemente il Prof. Diorio di Roma ha descritto un esemplare in cui vide le proglottidi mature riunite in piccole serie interposte ad altre meno sviluppate e costituenti esse pure successivi tratti dello strobila, la qual cosa si ripeteva irregolarmente lungo tutta la catena degli anelli. Le proglottidi meno sviluppate erano lunghe, anguste e mancanti quasi completamente delle tracce degli organi generatori, le quali si succedevano ad altre corte, amplissime, fornite di poro generativo<sup>1</sup>.

**Sede e frequenza.** Questa specie di *Tenia* è frequente nell'intestino del bue, non però con eguale uniformità in ogni anno;

(1) Nota comunicata all'Accademia dei Nuovi Lincei di Roma il 5 maggio 1867.



p. e. nella provincia di Bologna, Ferrara, Ravenna è generalmente rara, mentre nel 1863 divenne frequente, come mi assicurò il Veterinario Giordani. Nell' uomo in Italia è anche più rara: egli è bensì vero che la medesima veniva dai medici confusa colla *Taenia solium*, ma non sono mai mancati intelligenti osservatori che avrebbero distinta la *Mediocanellata* dall' altra, essendo già stata accennata da Brera (anno 1802); per cui havvi da ritenere che presso noi questo cestode sia decisamente raro, la qual cosa poi non meraviglierà se si pensa che gl' Italiani mangiano la carne di bue e di vitello ben cotta, lo che impedisce dal rimanere infettati dalle larve. Anche in Francia non sembra essere più frequente, poichè Davaine cita soltanto due proprie osservazioni, mentre altri due esemplari che ha veduti, provenivano da Beyruth.

Non in tutte le Nazioni la *Tenia mediocanellata* è così rara: Krabbe di Copenhagen l' ha trovata in Danimarca pressochè tanto frequente quanto la *T. solium*, avendo sopra 13 esemplari rinvenuta la prima sei volte; anche Cobbold ha verificato nel Museo d' Ospital Middlesex di Londra che la metà almeno degli esemplari di *Tenia* appartenevano alla *mediocanellata*: il Dott. Aitken trovò questa specie negli abitanti e nei soldati di stazione nel Forte Pitt più abbondante che la *Tenia* comune; finalmente Kaschin racconta che i Cosacchi di Baikal di stazione ad Irkutsk sono quasi tutti infestati da *Tenie*, e che alcuni ne albergano per fino quindici ad un tempo: ora, come avverte Leuckart, queste *Tenie* debbono appartenere alla specie non uncinata, perchè il medico Russo afferma che quei Cosacchi si cibano principalmente di carne cruda o poco cotta appartenente ai ruminanti e raramente di quella di maiale.

*Sviluppo.* Le ricerche di Leuckart provano che i Cisticerchi generatori della *Taenia mediocanellata* si trovano nei muscoli e negli organi interni del vitello: difatti esso nutrì due dei medesimi colle proglottidi di questo verme, uno dei quali morì per un violento attacco di *grandine*: malattia caratterizzata per un' acuta tubercolosi cestode. Sezionando questo vitello rinvenne i muscoli pieni di scolici imperfettamente sviluppati. Nel secondo esperimento somministrò in circa 50 proglottidi, ma anche in questo caso apparvero sintomi febbrili con tale violenza che Leuckart pensò



l'animale fosse perduto: ma fortunatamente dopo 15 giorni la malattia declinò, e gradatamente poté riacquistare la salute. Dopo 28 giorni dalla somministrazione delle proglottidi, Leuckart estirpò il muscolo cleido-mastoideo sinistro, e mentre compieva l'operazione vide le vescicole del cisticerco annidate nel muscolo. Da questi esperimenti e da altri fatti posteriormente si può indurre che l'uomo rimanga affetto dalla *Tenia* disarmata mangiando carne di vitello e di bue imperfettamente cotta. Anche etiologicamente si può giungere alla stessa conclusione rammentando quanto dice Kaschin rispetto alle abitudini dei Cosacchi sopra citati. — Sono dessi pastori che si cibano quasi esclusivamente di vitelli, di pecore, di camelli e di cavalli, non lavano mai nè la carne, nè la tavola, su cui mangiano e che aveva prima servito a tagliare l'animale; la cottura di detta carne è incompleta, preferiscono poi quella che è ammalata e semi-putrefatta, e mangiano il grasso, il fegato, i reni quasi crudi; sono dessi inoltre così voraci che in un solo pasto due dei medesimi possono divorare un agnello d'un anno.

Leuckart ritiene probabile che gli altri animali non siano suscettibili di dar ricetto al cisticerco della *Taenia mediocanellata*, perchè infettando una pecora con sessanta proglottidi, dopo otto settimane non trovò nella carne neppure una vescicola di cisticerco; così pure gli esperimenti che tentò per produrre la grandine nel maiale diedero un risultato negativo; bisogna però ammettere che questi tentativi sono troppo scarsi per stabilire che gli animali, eccetto il bue, siano refrattari allo sviluppo della *Tenia* inerme e della sua larva.

Se questi esperimenti giovano per venire alla conclusione che l'uomo rimane infettato dalla *Tenia* inerme mangiando solo della carne di manzo affetta da cisticerchi, non spiegano però come avvenga che i buoi stessi possano avere la stessa *tenia*, giacchè sono esclusivamente erbivori; la soluzione di tale quesito deve grandemente interessare alla zoologia ed all'igiene.



### **Taenia Acanthotrias (Weiland)**

La parola *Acanthotrias* è composta da *acantho*-spina e da *trias*-tre. L' ammissione di questa nuova specie di tenioide è basata unicamente sull' esame di parecchi cisticerchi conservati nella collezione della Società Medica di Boston e nel Museo Anatomico di Cambridge, i quali ultimi furono trovati in numero di 15 dal Dott. Jeffries Wyman (1845) nel cadavere d'una donna a Richmond, senza distinguerli dai cisticerchi della *Taenia solium*. Si deve al Dott. Weiland di Frankfort l' accurato esame dei medesimi, durante il suo viaggio in America, da cui si desume che tali cisticerchi vivono nella stessa guisa dei cisticerchi cellulosi, a cui sono molto affini, cioè nella carne muscolare e nel cervello dell' uomo. Ciò poi che li distingue da essi si è la disposizione dell' apparecchio uncinato, il quale si compone d'una triplice corona d' artigli, alquanto delicati, in numero di 14 per ogni corona (Tav. 3 fig. 3). Per tale carattere Weiland vorrebbe ammettere un nuovo genere detto *Acanthotrias*, ma finchè non sarà scoperto l' animale maturo, è molto più razionale il ritenere che i suddetti cisticerchi apparten-gano soltanto ad una nuova specie di *Tenia*.

### **Taenia flavopunctata (Weiland)**

La cognizione di questo Tenioide, come specie distinta, è dovuta parimenti alle sagaci investigazioni del Dott. Weiland, fatte durante il suo viaggio in America. Disgraziatamente non poté osservarne un intero esemplare, ma da piccole porzioni appartenenti a sei strobile desunse rigorosamente la nuova specie. Le pro-glottidi sono brevi, e presentano una macchia gialliccia visi-



bile ad occhio nudo, situata sotto la metà di ciaschedun articolo, la quale ricorda il colore e la situazione degli organi genitali del Botriocefalo. Gli orifici riproduttivi si riscontrano tutti su d' un lato del verme e le ova sono raramente grandi (Tav. 3 fig. 4). Rispetto alla storia clinica di questo parassita non possediamo altra osservazione che quella del dott. Ezra Palmer, la quale riguarda un fanciullo di 19 mesi, che emise un numero considerevole di proglottidi, non sospettate in precedenza.

### **Taenia nana** (Siebold)

CARATTERI ZOOLOGICI. *Piccola Tenia, lunga appena un pollice, la cui massima larghezza ascende a 0,5 Mm. Nel terzo anteriore il corpo è filiforme, verso il mezzo si allarga rapidamente. La testa è sferica, con un diametro trasverso di circa 0,3 Mm., fornita di 4 succhiatoi rotondi ed un rostro ovale, il cui segmento anteriore è munito d' una unica corona di piccoli uncini, in numero di 22 a 24. Il numero dei segmenti ammonta da 150 a 170, dei quali gli ultimi 20 o 30 sono provvisti di ova mature. Brevisimi sono gli articoli ed anche nell' estremità posteriore non raggiungono la quarta parte della larghezza. L' utero ripete la forma degli articoli e contiene numerose ova, che hanno il diametro 0,04 Mm. con embrioni di 0,023 Mm. (Tav. 3 fig. 5).*

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. Nel centro dei primi segmenti si manifesta l' accumulo di cellule scure, a cui si unisce un organo in forma di clava, diretto trasversalmente al margine destro delle proglottidi, parallelo e vicino al margine superiore delle medesime, il qual organo racchiude nell' interno un condotto cilindrico ed è considerato la borsa del cirro. Dal lato interno di detta clava si rinviene un' altra vescica piriforme contenente fili seminali ed è considerata un ricettacolo dei medesimi. Nei segmenti più sviluppati tale accumulo di cellule si distingue in lobi stipati fra loro, e distribuiti nelle due metà laterali degli articoli; al di sotto dei medesimi si riscontra un' altra massa di fine granulazioni che Leuckart ritiene abbia l' ufficio d' ovaia, mentre i lobi superiori



secondo il medesimo, rappresentano il tuorlo. La forma dell'utero non è descritta, si sa però che le ova ivi contenute possiedono due membrane sottili, un embrione granuloso che talora si riuscì a vederlo fornito di sei uncini.

L'unico caso in cui fu trovata questa specie di *Tenia* appartiene a Bilharz, il quale sezionando un ragazzo in Egitto (1851), morto di meningite, ne trovò parecchi esemplari nell'intestino tenue del medesimo, e dopo più non si rinvennero, nè nell'uomo nè negli animali, esemplari simili. Uno di quegli esemplari fu donato a Leuckart, il quale potè descriverlo, e da cui noi abbiamo ricavati i principali caratteri. Esso ritiene che argomentando per analogia si debba ammettere che anche questa *Tenia* passi per lo stato di cisticerco, il quale poi abiti in un qualche insetto.

### *Taenia elliptica* (*Batsch*)

Questo cestoiide trovasi non di rado nel gatto, mentre è rarissimo nell'uomo: e siccome per alcuni naturalisti lo si tiene identico alla *Taenia cucumerina* del cane, così fu anche chiamato da Werner *Taenia canina felis*.

Questa *tenia* è molto delicata. Nel suo pieno sviluppo, è lunga incirca da 15 a 20 centimetri (Tav. 3 fig. 6); viene facilmente riconosciuta, essendo fornita di un organo riproduttivo doppio, i cui sbocchi sono collocati nel centro d'ambidue i margini di ciascheduna proglottide (Tav. 3 fig. 8). La testa è fornita da un rostro conico, armato secondo Cobbold, di parecchi ordini di piccoli uncini (Tav. 3 fig. 7). La larva è anche sconosciuta, essendo rimasti infruttuosi gli esperimenti di Van Beneden sui sorci, nutrendoli colle proglottidi della *Taenia elliptica*.



## Taenia marginata (Batsch)

Questa tenia fu pur anche chiamata *cucurbitina* da Pallas, e da Küchenmeister *Taenia ex cysticercu tenuicollis*, perchè si chiama in tal guisa la sua larva.

CARATTERI ZOOLOGICI. *Lo strobila può oltrepassare la lunghezza di 1 metro e 50 centimetri. La testa è di poco più larga del collo, fornita d'una doppia corona d'uncini, alcuni di maggior grandezza (0 mm. 218), altri di minor grandezza (0 mm. 125) (Tav. 4 fig. 3). I primi anelli principiano ad apparire ad una distanza di 5 millimetri al di sotto della testa; gli anelli seguenti sono più larghi e più corti; alla distanza poi di 70 millimetri gli anelli principiano a diventare tanto larghi che lunghi, col bordo inferiore ondulato. Il tubo seminale traversa nella sua estremità un imbuto di forma olivare. Le branche della matrice sono allungate, talvolta ramificate. La vagina è molto dilatata avanti di sboccare nel poro generativo. Ova quasi circolari.*

Questa Tenia abita l'intestino tenue dei cani e dei lupi, ed è stata spesso confusa colla *Taenia serrata*; si può però riconoscere la differenza avvertendo che nella marginata gli uncini hanno una forma diversa ed una maggior grandezza e le proglottidi eguagliano pressochè quelle della *Taenia solium*. La *Taenia marginata* non pare suscettibile di poter svilupparsi e pigliar domicilio nel corpo umano, avendo il dottor Möller tentato senza successo d'infestare se stesso inghiottendo parecchi esemplari del *Cysticercus tenuicollis*.

Il *Cysticercus tenuicollis*, quando è invaginato, offre all'esterno una vescica generalmente molto grande ed ellittica (Tav. 4 fig. 1), potendo raggiungere la lunghezza di 50 millimetri, ed anche lo scolex che vi è contenuto può esser lungo 30 millimetri, offrendo un corpo pieghettato trasversalmente, ed una fessura alla sua estremità libera (ove si continua colla vescicola), la quale mette nell'interno del corpo rovesciato, sicchè questo costituisce un canale alla cui estremità havvi la testa (Tav. 4 fig. 2). La testa poi offre



i medesimi caratteri superiormente indicati all'estremità cefalica dello strobila.

Questa larva si rinviene frequentemente nel peritoneo dei ruminanti domestici, ma è pur stata trovata in varie scimie, nei cavalli, nei maiali, negli scoiattoli, ed accidentalmente nell'uomo, lo che però non è dimostrato fin ora che con un unico caso dal dottor Schleissner e citato nella sua Nosografia d'Islanda. Ripetuti esperimenti dimostrano evidentemente che i ruminanti rimangono invasi dal cisticerco tenuicolle in seguito all'aver mangiato un pasto o bevuta dell'acqua contenente ova della *Tenia marginata*. Gli embrioni poi di tali ova invadono il corpo del nuovo albergatore e si trasformano in vesciche, nella stessa guisa che già abbiamo notato per rispetto al cisticerco cellulare.

### ***Taenia echinococcus* (Von Siebold)**

La parola *echinococcus* significa granello, riccio; nome introdotto da Rudolphi per indicare che la testa della larva ha l'aspetto di una piccola granulazione, ed è munita d'uncini.

CARATTERI ZOOLOGICI. È un cestode molto piccolo, che rare volte eccede in lunghezza 4 Mm., costituito soltanto da quattro segmenti, incluso quello della testa. L'estremità cefalica offre un rostro a punta, armato con una doppia corona d'uncini, nel numero di 30 a 40, relativamente larghi; la testa offre in oltre quattro succhiatoi prominenti, ed un allungamento inferiore che forma il collo. Il segmento finale è maturo sessualmente ed uguaglia in lunghezza gli altri tre presi insieme; la papilla riproduttiva è al margine della proglottide sotto la linea centrale (Tav. 4 fig. 4). Il proscolice è formato da una gran vescica proliferata, chiamata idatide od acefolocisti, in cui gli scolici (teste d'echinococco) si sviluppano per interna gemmazione.

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. Nel centro del segmento inferiore dello strobila si presenta, come negli altri cestoidi, la rosetta uterina, ed un cospicuo organo copulatore, spesso protrudente. La parte essenziale dell'organo maschile è formata da



numerosi sacchi testicolari, comunicanti mediante molti condotti seminiferi con un comune vaso deferente. Tali sacchi sono disseminati nella parte più bassa del segmento ed hanno l'aspetto di piccoli corpi piriformi; il vaso deferente è avvolto su se stesso molte volte avanti d'entrare nel porro-cirro. Secondo Leuckart non è raro di vedere l'estremità del pene arcuata ed inserita nell'origine della vagina, cioè nell'atto del coito, per cui la proglottide feconderebbe se stessa (Tav. 4 fig. 5). Cobbold però nota che tanto il pene quanto il porro o sacco sono grandemente sviluppati, che la superficie del primo, come pure la membrana interna della vagina sono armate di spini, che il pene generalmente sporge dal margine del segmento ove esiste uno sbocco con sfintere: ora da queste disposizioni anatomiche è condotto a non ammettere l'autofecondazione, o la fecondazione della propria proglottide; tanto più, esso aggiunge, che — l'autofecondazione è stata parimenti supposta come metodo sessuale negli ermafroditici *flukes*, ma dopo la mia scoperta di due distomi nell'atto del coito, ho cessato dal dividere l'opinione generalmente ammessa dell'autofecondazione.

L'apparato femminile di riproduzione è formato dagli ordinari elementi, ma la distribuzione ne è alquanto speciale; secondo Leuckart il canal vaginale è allargato nella metà del suo corso, e più internamente subisce un nuovo allargamento, che contiene un gomittolo di spermatozoi, poscia si divide in due branche, la maggiore delle quali conduce nelle glandole che separano il giallo d'ovo, e la minore all'ovario, ed alla grande rosetta uterina. Le glandole in questione hanno la forma di due piccoli organi lobulati, posti ai lati della proglottide: e l'unico ovario ha sede nella linea centrale, alquanto inferiormente ai suddetti organi. Anche il secondo canale si divide in due passaggi, l'uno dei quali come già abbiamo notato, parte dall'ovario, mentre l'altro probabilmente comunica coll'utero.

CARATTERI DELL'IDATIDE. La vescica da Echinococchi (*prosclex*) fu chiamata in origine col nome generico d'*idatide* (che significa vescica d'acqua) non conoscendosi la sua animalità, poscia Laennec sospettando che si trattasse d'una larva priva di teste la denominò *acefalocisti*, finalmente Rudolphi, che verificò gli scolici, scoperti da Goeze (1782), la chiamò *Echinococcus hominis* e Leuckart



*Echinococcus hydatidosus*; oggi poi tutte queste denominazioni si adoprano indifferentemente.

La vescica da Echinococchi ora si presenta unica e dicesi *idatide solitaria* o *semplice*, ora è multipla ed allora vi si riscontrano più vesciche in diverso rapporto fra di loro, in seguito ad un diverso modo di formazione. Secondo il rapporto in cui si trovano le idatidi multiple, vanno distinte in *endogene* (*multiloculari*) ed *exogene*, avvertendo che le idatidi endogene ed exogene possono trovarsi non solo nel medesimo individuo ad un tempo, ma le une accanto le altre, lo che prova che una stessa vescica primitiva (madre) può generare vesciche secondarie (figlie) tanto all'esterno che all'interno.

La idatide solitaria è comune all'uomo ed agli animali, ed è così chiamata perchè nè all'interno nè all'esterno di essa esistono altre idatidi, lo che non toglie che nello stesso organo od in altri possano esistere vesciche da Echinococco, solitarie o con prole, ma sempre separate fra loro o dalla sostanza parenchimatosa, o da interi visceri.

Le *idatidi endogene*, chiamate *altricipariens* da Küchenmeister (partorienti nutrici), sono molto più frequenti nell'uomo che negli animali, e si trovano costituite da una idatide madre, che contiene vescicole figlie in numero variabile, poichè da poche possono salire a più centinaia, nel qual ultimo caso parte delle medesime include vescicole nipoti. Qualchevolta le idatidi secondarie hanno già sviluppati scolici e vescicole nipoti, avanti che l'idatide originaria posseda teste d'echinococchi. Leuckart ha poi veduto in alcuni casi vescicole figlie contenere vescicole nipoti, quantunque le prime avessero soltanto mezzo pollice di diametro.

La forma *multiloculare* dell'idatide è molto rara in generale ed è stata per la prima volta descritta da Virchow, poscia da Zeller e da Leuckart. Dessa fu rinvenuta soltanto nel fegato coll'aspetto d'una massa solida, abbastanza rotonda, della grandezza d'un pugno od uguale a quella della testa d'un bambino. All'esame esteriore questa massa rassomiglia più ad un pseudoplasma che ad un animale parassita; e tagliandola, si riconoscono nel suo interno numerose piccole caverne, per lo più di forma irregolare separate fra loro da fasci di tessuto connettivo più o meno grossi e contenenti una sostanza alquanto trasparente simile alla gelatina (Tav. 5 fig. 5). Nello stroma interposto scorrono qua e là vasi



sanguigni o condotti biliari, senza traccia della sostanza epatica. Il confine esteriore del tumore è in molti casi abbastanza ben definito, ed in alcuni punti, specialmente alla superficie, si vedono delle linee bianche, moniliformi, nodose, che solcano il tumore; ed ancora si notano delle terminazioni, le quali forse s'espandevano nel vicino parenchima epatico <sup>1</sup>. L'idatide multiloculare differisce essenzialmente dal *colloide alveolare*, non solo per i caratteri sopra notati, ma anche per la presenza delle teste degli Echinococchi nel maggior numero degli alveoli.

La *idatide exogena* fu già descritta da Küchenmeister sotto il nome d' *Echinococcus scolicipariens* (partorienti scolici), ed è piuttosto rara nell'uomo; quando la si rinviene, ciò accade più spesso nell'omento, nel tessuto sotto-peritoneale e nelle ossa. Non tutte le vescicole primitive sono suscettibili di questo modo di proliferazione, ma pare che solo quelle di medio calibro abbiano tale proprietà. Le idatidi nate per exogenia non è sempre facile distinguerle dalle semplici e multiple ad un tempo, perchè fuori del periodo in cui le prime hanno il volume d'un pisello e sono addossate alla vescicola madre (ed allora la diagnosi anatomica ne è facile), fra loro poscia vengono separate dal tessuto connettivo che s'insinua negli spazi vuoti e le riveste, per cui assumono la somiglianza già avvertita; devesi però notare che nei casi di idatidi semplici, multiple, queste generalmente vengono separate fra loro ancora dalla sostanza parenchimatosa dell'organo.

(1) Noi pure possediamo un esemplare d' *Idatide multiloculare* (Prepar. N. 1614) favoritaci dal Dott. Severi, che lo raccolse a Tubinga il 22 maggio 1867. Questo preparato fu ricavato da un uomo morto nell'ospedale, il quale, quando vi fu accolto, si doleva d'un dolore ottuso al fegato, accompagnato da itterizia piuttosto intensa, idrope ascite e scoloramento delle feci. Si rilevava inoltre che il fegato sporgeva oltre 4 dita traverse dall'arco costale corrispondente, senza però riconoscere depressioni, o rialzi nel medesimo viscere, nè tumidezza della cistifellea. Dall'intestino si ebbero successivamente alcune emorragie che non furono di molta intensità, e negli ultimi tempi le feci tornarono colorate. L'ammalato morì dopo 18 mesi di malattia.

La necropsia eseguita da Niemeyer rilevò un enorme tumore nel fegato, che occupava il lobo destro e notò che il tessuto epatico era molle, imbevuto di bile, colorito in giallo scuro, coi condotti biliari dilatatissimi ed in alcuni punti rigonfiati. Il tumore era composto di tanti lobi piuttosto piccoli, prominenti, di color bianco-sporco, aspri (per pregressa peritonite). Tagliato il tumore presentò le superficie formate di tanti alveoli di diversa grandezza, variando fra il diametro di 2 Mm. e di 1/2 Cent. Nella sostanza potevano distinguersi tre tessuti: uno stroma, una parete alveo-



Tanto le idatidi semplici, quanto le idatidi madri contenenti vescicole endogene, e per un certo periodo anche le idatidi madri con figlie esogene sono rinchiusi in una cisti avventizia, unica, di natura connettiva, il qual tessuto è tratto dagli organi, i cui elementi specifici vengono in parte distrutti o divaricati per dar posto alla idatide primaria. Questo rivestimento però può mancare quando le idatidi si sviluppano entro i vasi o nelle cavità del cuore. Esso da prima è sottilissimo, ed eccetto nel cervello, ove tale si mantiene lungamente, negli altri organi s'ingrossa, diventa fibroso, si vascolarizza, talora si ricopre internamente d'epitelio <sup>1</sup>, s'adagia esattamente sulla vescicola madre, e va ampliandosi in ragione dello sviluppo di questa.

La idatide sia semplice, sia madre, sia figlia, è una vescica generalmente sferica, che varia di volume, presentando tutti i gradi intermedi fra quello d'un pisello e la testa d'un feto: ma può anche essere oltrepassata questa misura dall'idatide madre, particolarmente nel fegato, nella milza e nei polmoni. La parete delle vesciche è esternamente uniforme, liscia, lucente, trasparente, omogenea, bianco-verdognola, amorfa, senza vasi sanguigni: secondo poi l'età è più o meno sottile. Poggiando con un dito su un lato dell'idatide, ricoperta o no dalla cisti, ed urtando con un altro dal lato opposto si avverte un'oscillazione, che Piorry, ritenendola speciale, chiamò *fremito idatideo* <sup>2</sup>. Questo fenomeno fu attri-

lare, ed alcuni avanzi di tessuto epatico di colore scuro picchiettato di bianco. Lo stroma che divideva gli alveoli non era egualmente spesso in tutti i punti, e sebbene costituito di tessuto connettivo era imbevuto di bile, senza traccia di vasi e di condotti biliari. All'interno degli alveoli trovavasi una membranella sottile trasparente, che si ripiegava su sè stessa, talvolta a festoni, come non potesse capire entro l'alveolo stesso; al centro si osservavano dei cristalli d'ematoïdina, dei corpi di figura subrotonda stratificati, col nucleo da un lato d'ignota natura, e trovavasi pure sostanza fluida, che riempiva gli alveoli e faceva supporre trattarsi di cancro colloide: ma l'esame della parete alveolare, più la scoperta degli uncini d'Echinococco, permisero di stabilire la diagnosi d'Echinococco multiloculare. Anche il condotto cistico, nel punto di sbocco nel coledoco, era riempito da piccole idatidi; finalmente la vena porta tanto all'origine del tronco quanto nelle ramificazioni del lobo destro presentarono Echinococchi.

(1) In un caso d'Echinococco al fegato il Prof. Sangalli rinvenne — la parete della cisti formata di due strati, l'uno esteriore di natura fibrosa, l'altro interno, fatto di cellule epiteliali cilindriche a ciglia, simili a quelle che nuotavano nell'umore della cisti: fra queste v'erano ancora cellule epiteliali pavimentose.

(2) Questo carattere fu proposto come mezzo diagnostico, ogni qualvolta il tumore poteva essere riconosciuto col tatto, ma ha perduto del suo valore dopo che si è veri-



buito alla vibrazione di più acefalocisti rinchiusi in una, che si urtassero fra loro: ma lo stesso fenomeno si verifica ancora in idatidi semplici, per cui deve invece attribuirsi all'elasticità della parete d'ognuna, messa in azione dal movimento del liquido contenuto: questa vibrazione è comune a qualunque altra cisti sierosa, a cui si comunichi una impulsione.

Il liquido contenuto nelle idatidi è chiaro, trasparente, di color d'ambra, senza elementi morfologici: non coagula, nè col calore nè cogli acidi, ed analizzato si trova costituito su 1000 parti di

Acqua . . . .	990,00
Cloruro di sodio .	9,00
Cloruro di potassio	0,50
Materie albuminoidi	0,50

Quando però l'idatide è vecchia, si vede anche ad occhio nudo un precipitato (forse delle sostanze suddette), in cui frequentemente si rinvencono gli scolici, o gli uncini dei medesimi, divenuti liberi.

Incidendo una idatide semplice ricoperta dalla sua cisti avventizia tosto ne sfugge il liquido contenuto, che antecedentemente cagionava la distensione del sacco idatideo; se il tumore è grande l'uscita del liquido è generalmente seguita dalla caduta della parete idatidea, mentre la faccia interna della cisti avventizia rimane scoperta. Se tosto si toglie l'idatide dalla cisti, essa mostra un caratteristico movimento di tremolio, e nel medesimo tempo si ravvolge su sè stessa, quando havvi un margine libero prodotto dal taglio. Esaminando allora attentamente una porzione di parete si rileva che dessa è costituita da due distinte membrane: una esteriore, grossa, laminata (Tav. 5 fig. 2), elastica, omogenea, chiamata *ectocisti*, ed una interna sottile, molle, granulosa, comparativamente inelastica, detta *endocisti* o *membrana germinativa*. Istologicamente la *ectocisti* è senza struttura ed è formata da una sostanza molto affine alla *chitina*, per cui vien chiamata *strato cuticolare*; l'*endocisti* secondo Cobbold rappresenta una vasta

ficato comune a qualunque tumore acquoso, che offra un determinato grado di tensione.



vescicola caudale, la quale essendo in origine formata da cellule è chiamata ancora strato cellulare <sup>1</sup>.

Se la idatide è recente, trovansi spesso sulla superficie dell' endocisti eminenze le quali contengono Echinococchi sviluppati (Tav. 4 fig. 6): e se la cisti è vecchia, nel fondo del gran sacco trovasi un pulviscolo che parimente contiene gli Echinococchi: ora da qualunque luogo vengano questi estratti ed esaminati nello stato di completo sviluppo, si rileva che dessi variano grandemente per rispetto alla grandezza ed alla forma, lo che viene attribuito in gran parte al grado di contrazione e di vitalità.

L' Echinococco completamente spiegato è lungo in media 0,3 Mm.; ed ora ha la forma d' un parallelogrammo con due margini brevi convessi, ora offre una costrizione più o meno notevole nel centro del corpo da imitare un orologio a polvere, la quale divide lo scolice in una parte anteriore che sopporta il rostro e quattro succhiatoi, ed in una posteriore che è stata comparata erroneamente alla vescicola caudale del cisticerco. Il rostro porta una doppia corona d' uncini, di cui una serie è poco distinta dall' altra, ed in ognuna le radici ed il corpo degli uncini sono poco sviluppate. Il corpo dello scolice è granuloso e si mostra disseminato di corpuscoli calcari, che rifrangono fortemente la luce, particolarmente nella parte inferiore dello scolice, ove si nota talvolta un peduncolo simile ad un picciuolo, stretto, piuttosto breve, chiamato *funicolo caudale*, il quale non è che un attacco superstite della cavità nidiforme (Tav. 5 fig. 3). Secondo l' autorità di Leuckart nello scolex esiste disposto circolarmente un canale vascolare immediatamente sotto il rostro, e questo canale emette due vasi su ciaschedun lato dello scolice, che discendono tortuosamente, finchè arrivano nel peduncolo, ove si riuniscono per for-

(1) In un esemplare tratto dalla Zebra, Huxley trovò l' endocisti composta di delicate cellule senza nuclei palesi, ma spesso contenenti uno o più corpuscoli chiari, fortemente refrangenti la luce, i quali sembravano solidi: però mediante l' acido acetico allungato si chiarirono internamente, e mostrarono allora una vescicola cava quasi della medesima grandezza del corpuscolo originale. Niun gas si sviluppa durante questo processo, e qualche volta i corpuscoli non risentono l' azione dell' acido, per cui sembrano di natura grassosa. Una forte soluzione d' ammoniaca caustica produce in essi l' aspetto di fessure concentriche.



mare due canali che sono in continuazione coll' endocisti materna. Nel maggior numero dei casi la parte anteriore dello scolice si vede invaginata nella così detta vescica caudale ed allora l' Echinococco si mostra ovoide, lasciando trasparire la corona d' uncini e le ventose dal lato posteriore (Tav. 5 fig. 2).

ALTERAZIONI DELL' IDATIDE. Non solo le vesciche idatidee invecchiando, ma ancora le cisti avventizie subiscono varie alterazioni. Principiando da queste ultime noteremo che, oltre l'ingrossamento, la vascolarizzazione, presentano talvolta vasi varicosi, ecchimosi, inspessimenti fibrosi (sclerosi), cartilaginiformi, placche giallognole (per degenerazione grassosa), placche cretificate e per fino ossificate; altre volte presentano uno stato rugoso per la tensione diminuita, essudazione, suppurazione interna, ulcerazione della parete e rottura con versamento esterno.

Le alterazioni della idatide pare che esordiscano nelle prominenze della membrana interna (*cavità nidiformi*), perchè si trovano da prima gli scolici della Tenia galleggianti nel liquido o precipitati, e più non si rinvencono le predette gemme: più tardi gli stessi Echinococchi vengono distrutti, e non rimangono che gli uncini liberi in prova della loro pregressa esistenza; in seguito le pareti idatidee della vescica semplice, o madre, ingialliscono a tratti, diventano friabili, e finiscono per lacerarsi; nello stesso tempo le vescichette endogene avvizziscono alquanto, e possono esse pure degenerare, rompersi e versare il liquido contenuto a contatto della cisti avventizia, ove trovansi i frammenti idatidei; non di rado le vescicole endogene avvizziscono completamente per la scomparsa del contenuto fluido: e le pareti sono allora gonfie, gelatinose, molli, in parte rotte, addossate fra loro, da simulare (grande essendo l'analogia) un contenuto colloide piuttosto denso. Se dalla superficie interna della cisti fibrosa si separa un essudato fibrinoso o purulento, il contenuto fluido allora diventa torbido, biancastro, e col progresso del tempo non lascia più distinguere le forme delle parti solide in esso sospese, come uncini, frammenti idatidei, corpuscoli di pus, e fibrina, essendo queste in preda al processo di caseificazione; se poi l'acqua viene riassorbita, allora rimane entro la cisti una pulte caseosa, talora in preda alla calcificazione, simile al mastice dei vetrai. Queste ultime fasi retrograde impiegando molti anni a compiersi, sono piuttosto rare a riscontrarsi, perchè generalmente sopravviene la morte dell'infermo o



per azione meccanica del tumore da Echinococco, o per la sua rottura, o per altre malattie intercorrenti.

SEDE E FREQUENZA. La larva della *Taenia echinococcus* è comune a tutti i Continenti, però fra nazione e nazione si danno differenze notevoli rispetto alla sua frequenza, le quali non sono per anche determinate mediante statistiche, eccetto che per l'Islanda, ove per cura del Dott. Krabbe si è venuto in cognizione che sopra una popolazione di 58300 abitanti (anno 1837) vi erano 10 mila persone affette da Echinococchi, e mercè la statistica del Dott. Schleisner si rileva che ivi sopra 2600 ammalati si rinvennero 328 individui infettati dalle suddette idatidi. Fortunatamente siffatte proporzioni non sono raggiunte, neppure remotamente, da alcun altro paese d'Europa, poichè a Ruen, che è il paese più colpito della Francia, il Dott. Leudet (1855) non ha incontrato le idatidi che 6 volte in 200 cadaveri. Rispetto alla Germania Virchow c'informa che gl'Echinococchi sono comuni a Würzburg ed a Berlino, ma degli altri Stati non si sa nulla; riguardo all'America, all'Egitto ed all'India, questa malattia è considerata molto rara.

Differenze rilevanti si danno pure fra provincie e provincie: per esempio in Italia di rado le statistiche mediche fanno parola di malattie idatidee, ed il Professor Sangalli riferisce che sopra 3375 cadaveri trovò soltanto tre casi d'Echinococchi; noi invece in 10 anni (dal primo giorno del 1859 a tutto al 1868) abbiamo conservate otto preparazioni sopra un numero maggiore di casi offertisi nella nostra sala di sezione, dei quali non tenemmo memoria non offrendo essi nessuna circostanza speciale. Ora se si considera che in questo decennio negli Ospedali civili di Bologna si sono avuti 5,982 cadaveri, di cui il minor numero venne sezionato nell'Università, che nel medesimo tempo negli Ospedali guarirono due infermi per idatidi<sup>1</sup>, che altri infermi della medesima malattia sono stati curati a domicilio, si rileva come la proporzione degli Echinococchi nella

(1) Vedi Memoria dell'Accademia delle Scienze di Bologna 1865 V. 4. Osservazione del Prof. Brugnoli e Verardini sopra una Cisti da Echinococco dal fegato, e vedi Rivista Clinica di Bologna 1868. Osservazione del Prof. Concalo di Echinococchi nel polmone, riferita dal Prof. Federici.



nostra provincia sia molto rilevante in confronto di Pavia e molto più in confronto a tutti quei luoghi dove i Medici non hanno fissata la loro attenzione su questa affezione. Ma se tali argomenti non bastassero, aggiungeremo che già nei primi tre mesi e mezzo del 1869 abbiamo raccolti tre nuovi esemplari d'idatidi: il primo fu esciso in Clinica dal Prof. Loreta ed era un idatide semplice, del volume di un grosso arancio, che aveva sede all'ascella sinistra d'un ragazzo (Prep. N. 1613); il secondo esemplare fu da noi rinvenuto in un morto per cangrena polmonare, in cui una grossa idatide semplice occupava il lobo inferiore sinistro (Prep. N. 1633); il terzo finalmente fu pure da noi trovato in un cadavere, in cui oltre una stenosi della bicuspidale era una cisti con idatidi endogene nel lobo destro del fegato, ed un'altra cisti d'egual natura nella porzione inferiore della milza (Prep. N. 1649). In questo breve tempo anche il Prof. Ercolani ha arricchito il suo Museo con un fegato ed un polmone affetti da idatidi (Prepar. N. 2415 e 2416), appartenenti ad una scimia dell'età di sette anni (*Cercopithecus Sabeus*) nata in Torino e che viveva da sei anni nella nostra provincia. Tale frequenza è superata dagli animali che vengono uccisi nei macelli della Città; difatti il Veterinario Gotti ci riferiva che nelle pecore può calcolarsi la presenza delle idatidi sul 10 per cento, ed il Veterinario Giordani ci assicurava che in media negli animali bovini macellati in Bologna si può valutare il 5 per cento, in cui si rinvencono Echinococchi. Questa differenza nella proporzione fra pecore e buoi può trovare spiegazione nel fatto che le pecore nascono e pascolano nella nostra provincia, ed invece buon numero di buoi proviene da altre parti d'Italia.

La *Taenia echinococcus* allo stato di strobila infesta soltanto il cane ed il lupo, mentre la larva (idatide) invade l'uomo ed una gran varietà d'animali, fra i quali vi sono le scimie, le pecore, i buoi, i porci, gli asini, la zebra, parecchi animali felini, gli scoiattoli ecc. Von Siebold poi ha descritto un esempio d'Echinococco nei polmoni d'un gallo d'India.

Frequentemente parecchie cisti da Echinococco occupano il medesimo organo e non di rado più organi ad un tempo, del medesimo uomo od animale. I visceri principalmente affetti sono il fegato, il polmone, i reni, il cervello, il tessuto connettivo sottocutaneo ed intermuscolare, le ossa ecc. avvertendo che il solo fegato



ne è la sede prediletta pressochè nella metà dei casi, mentre nell'altra metà le idatidi invadono visceri diversi, ma però con maggior frequenza quelli su accennati. La preferenza degli Echinococchi specialmente pel fegato è comprovata dalle statistiche di Davaine, Rokitansky, e Cobbold e noi pure da 28 esemplari <sup>1</sup> esaminati ricaviamo le stesse deduzioni, anzi in una proporzione maggiore a danno del fegato. Ecco i risultati dell'esame:

Fegato (esclusivamente)	Casi	N.	17
Fegato e Mesenterio	. . . . .	»	1
Fegato e Milza	. . . . .	»	1
Cervello	. . . . .	»	1
Mesenterio	. . . . .	»	1
Tessuto sottocutaneo	. . . . .	»	2
Polmone	. . . . .	»	1
Milza	. . . . .	»	1
Pericardio e cervello	. . . . .	»	1
Sotto la pleura viscerale	. . . . .	»	1
Cuore (ventricoli)	. . . . .	»	1

---

28

---

Per solito le vesciche non protuberano molto dalla superficie degli organi infestati, giacendo in gran parte nella sostanza parenchimatosa: e per contrario alcune volte sporgono così fattamente, p. es. dal margine acuto del fegato, che più non aderiscono all'organo che mediante un limitatissimo attacco connettivo (Prep. 160).

**EFFETTI DELL'ECHINOCOCCO SULL'UOMO.** Quando le vesciche da Echinococchi si sviluppano nei parenchimi degli organi, gli elementi specifici dei medesimi scompaiono per dar posto alle suddette vesciche, lo che si verifica ancora nelle ossa; per contrario lo stroma, gl'involucri ed i vasi pare che entrino in uno stato di vegetazione per costituire la cisti avventizia. Lo stesso processo

(1) Di queste 28 preparazioni 25 appartengono al Museo d'Anatomia patologica dell'Università, e 3 al Gabinetto della Società Medica.



avviene se il tumore si forma alla superficie d' un organo, che sia rinchiuso da pareti non cedevoli, come il cranio, la colonna vertebrale: se per contrario le pareti sono dilatabili ed il tumore superficiale, il processo atrofico degli organi è molto minore o manca completamente. Un fatto molto notevole, da tutti i clinici avvertito, si è come possano sovente svilupparsi entro i visceri vesciche da Echinococco, grandi quanto un pomo od un arancio, in modo del tutto latente, o tutto al più con sintomi lievi ed in niuna guisa caratteristici. In appoggio di tale osservazione noi possiamo riferire un fatto straordinario, che non essendo stato sospettato durante la vita dell' infermo non fu studiato sotto i molteplici rapporti che meritava. Ai 22 maggio 1861 ci fu inviato dall' Ospedale Provinciale un tumore di milza rotondeggiante, costituito da una gran cisti fibrosa, con parete robusta e grossa il cui diametro maggiore era di 18 centimetri ed il minore di 17; tale cisti aveva bipartita la milza, trovandosi dessa divisa ed appianata su due lati della cisti: ed in corrispondenza della estremità del diametro maggiore, però anche in altri punti, osservavansi disseminate piccole porzioni della sostanza splenica, senza che fosse modificata fisicamente. Il contenuto cistico era formato da grandi frammenti di vesciche d' Echinococchi, e da un abbondante liquido puriforme, contenente uncini (Prep. 435, 947 e 946).

Se il tumore è molto voluminoso, sposta il viscere, in cui ha sede e le parti adiacenti, promovendo atrofie e coaliti fra tessuti normalmente disgiunti <sup>1</sup>. Quando poi per cause accidentali (talvolta traumatiche, spesso inavvertite), si risveglia nella cisti una infiammazione essudativa che s' estende alla capsula dell' organo affetto, allora si vedono briglie ed aderenze molteplici colle parti vicine, altre volte invece nasce un processo suppurativo che si diffonde ai tessuti prossimi e per fino alle vene, e porta tutte le conseguenze di questo processo; finalmente può accadere la necrobiosi nel punto maggiormente teso della cisti, seguita da rottura, la

(1) Un bellissimo esempio di spostamento trovasi nel Museo della Società Medica di Bologna, in cui si osserva una voluminosa cisti da Echinococco sviluppatasi sotto alla pleura viscerale del polmone sinistro, la quale ha occupata tutta la regione cardiaca e spostato il cuore a destra (Vedi *Bullettino delle Scienze mediche* An. 1852 V. 22 pag. 5).



quale dà luogo a risultati molto diversi. Se il contenuto della cisti penetra in un sacco sieroso (p. es. nella pleura, nel peritoneo) risveglierà una infiammazione generalmente mortale: e se invece penetra in un vicino canale mucoso, accadrà il progressivo svuotamento della suddetta cisti con sollievo dell' infermo. Esempi che provano quest' ultima evenienza sono ricavati più spesso da idatidi del polmone che penetrarono nei bronchi, da Echinococchi del fegato che entrarono nei canali biliari, o direttamente nell' intestino, da cisti dei reni che discesero negli ureteri, in guisa che mediante l' escreato, o le evacuazioni urinose <sup>1</sup> od alvine accadesse la ripetuta espulsione del contenuto cistico: ma generalmente lo svuotamento è incompleto, ed è susseguito da una infiammazione suppurativa mortale del sacco e delle parti adiacenti.

Se le cisti hanno aderenze coi tessuti vicini, il processo ulcerativo può estendersi ad essi, ed il contenuto idatideo penetrerà nei medesimi e poscia in parti più lontane: gli esempi più frequenti di questo genere sono somministrati dalle cisti epatiche, le quali talora perforano il diaframma, e le idatidi si versano nella

(1) Un fatto di questo genere fu comunicato fino dal 1745 all' Istituto di Bologna: così si esprime il Segretario -- Vincentius Menghinus medicus accuratissimus aliquot ab hinc annos de aegro quodam narravit, qui multas parvasque vesiculas cum urina emisit. Hic aeger gonorrhoea laborabat, ad quam dolores nephritici accesserunt. Urinam non quidem arenosam, sed cruentam reddebat et magna cum difficultate. Spes erat, ut calculos brevi depelleret; depulit autem vesiculas quamplurimas. Cur enim non vesiculae dicerentur, cum essent corpuscula rotunda, mollia, quaeque immisso per exilissimum tubum aere, ut erant cava, intumescebant? Colore erant subalbo. Aliae cicer, aliae faseolum magnitudine aequabant. Nonnullae gelatinosum humorem, aliae flavescentem lympham intus gerere visae sunt. Quarundam superficies rubris quasi punctis distinguebatur. Admodo cultro renitebantur, idque erat commune fere omnium . . . . . Cum haec, quae dixi, corpuscula simul cum urina adhuc reddeantur, dari aegro terebinthina coepta est; protinus corpusculorum cursus substitit. Idem post rediit, terebinthinae intermissu. Ac tum quidem inter corpuscula exeuntia occurrerunt tria, in quibus calculus suberat. Cum terebinthina iterum data esset, corpuscula iterum exire destiterunt; rursumque redierunt terebinthina intermissa. His redeuntibus experimentum placuit sumere, quod antea fugeret. Corpuscula quaedam ex his, quae aeger postremo ediderat, in aquam immersa, manserunt ibi dies octo. Post eam macerationem immisso aere inflata sunt. Tunc enimvero et pellucida apparuerunt et plane arachnoidea, ut dubitari de vesicularum natura non potuerit. Quae cum Menghinus aliquo microscopio cognovissent, animadverterunt etiam exiguos quosdam apices in superficie, rotundos, et coloris subflavi, qui nec tergendò deleri, nec loco moveri possent -- (Commentari dell' Istituto di Bologna 1745 p. 142).



pleura corrispondente, oppure se la base del polmone era già aderente al diafragma, anche desso rimane ulcerato ed il contenuto idatideo giunge nel lume d' un grosso bronco (vedi prepar. N. 1058): finalmente se la cisti già aderiva alle pareti muscolari dell' addome, può formarsi una fistola aperta alla cute e così svuotarsi il sacco idatideo all' esterno, nel qual caso è possibile la guarigione spontanea, mediante il corrugamento e l' atrofia della cisti. Tutte queste successioni sono accompagnate da disturbi funzionali più o meno intensi a seconda dell' estensione delle alterazioni, dello spostamento, dei coaliti subiti dagli organi ed a seconda dell' intensità dei processi flogistici e della qualità degli esiti sopravvenuti. Finalmente è da notarsi che quando le idatidi hanno sede nel cervello producono frequentemente l' epilessia, e quando si sviluppano nel polmone vi producono non di rado la cancrena, al qual esito deve certamente contribuire il contatto dell' aria su i prodotti infiammatori ristagnanti entro la cisti <sup>1</sup>. Ad onta però

(1) Recentemente abbiamo avuto occasione di sezionare un cadavere che presentava cancrena polmonare per Echinococco: intorno al quale caso l' Ospedale ci fornì le seguenti notizie. Tarabusi Giovanni, d' anni 49, muratore entrò nell' Ospedale il 21 febbraio e morì il 9 marzo 1869. Soffriva da qualche mese di tosse, la quale da 5 giorni e quasi ad un tratto si era esacerbata notevolmente, accompagnata da escreato copioso e sanguigno. Nel tempo che è stato l' infermo nell' Ospedale giaceva sul lato sinistro, la tosse aumentava e si ripeteva in forma accessionale, quando particolarmente si volgeva sul fianco destro e più poi se si metteva a sedere sul letto. L' escreato tramandava un odore molto disgustoso e più tardi fu accompagnato da emoptoe non molto copiosa, ma che si ripeteva. La percussione era ottusa al torace sinistro, la respirazione tendente all' amforica nel medesimo lato: Diagnosi: cancrena polmonare sinistra da? Lo stato generale dell' infermo non venne compromesso che negli ultimi giorni da un grandissimo abbattimento, che lo estinse.

Avendo fatto precedere l'apertura del torace a quella delle altre cavità, tosto dalla incisione del sacco pleuritico sinistro uscì con impeto un umore di color cioccolata, con un odore così acuto di cancrena che a mala pena si poté resistere per compiere il distacco delle aderenze esistenti all' apice del polmone e l' estrazione del medesimo; nel compiere il quale atto poté notarsi una notevole quantità d' icore rosso-scuro rimasto nel sacco pleuritico. Esaminato il polmone sinistro si trovò il lobo superiore aderente all' inferiore ed in questo (dal lato esterno, vicino all' aderenza) vedevasi una rottura, da cui sortiva un icore identico al sopra notato; il lobo inferiore presentava inoltre un ispessimento della pleura viscerale, una superficie rotondeggiante e forniva il senso di fluttuazione; praticata una incisione sortì tosto una grande quantità d' icore semifluido alquanto più nero, in cui si notò scivolare un corpo membranoso, che estratto e lavato, presentava tutti i caratteri d' una gran vescica da Echinococco, la quale però era rotta in più punti, intrisa di fluido canceroso, e molto friabile. Svuotata interamente la caverna, si vide che questa occupava in gran parte il





di tutte le evenienze favorevoli sopra ricordate, la presenza degli Echinococchi è sempre accompagnata da un gran pericolo per l'infermo, il quale se non è immediato, abbrevia però frequentemente la vita. Barrier (Thèse Paris 1840) ha ricavato sopra 24 casi d'idatidi di fegato, di cui fu tenuto conto dell'anamnesi, che la malattia (seguita dalla morte dell'infermo) durò in

Infermi	3	.	.	da 1 a 2 Anni
»	8	.	.	da 2 a 4 »
»	4	.	.	da 4 a 6 »
»	3	.	.	da 6 a 8 »
»	2	.	.	8 »
»	1	.	.	15 »
»	1	.	.	18 »
»	1	.	.	20 <sup>1</sup> »
»	1	.	.	30 »

### *Sviluppo della Taenia echinococcus*

Siebold fu il primo a dimostrare sperimentalmente che trasportando gli scolici dell'Echinococco nello stomaco del cane essi si trasformano rapidamente in tenie. Questo fatto ripetutamente verificato ha condotto non solo a riconoscere la sede della *Taenia echinococcus* nel cane, ma ad indurre che tale tenia mediante le

lobo inferiore, lasciando all'intorno uno strato più o meno grosso e stipato di sostanza polmonare. La superficie interna poi della caverna era in alcuni tratti tappezzata da una membrana fibrosa, ma questa si staccava lacerandosi e pertugiandosi, ed i frammenti superstiti della medesima nuotavano entro il cavo, sicchè la sostanza polmonare superstite e stipata in molti luoghi era scoperta; finalmente si rilevava un grosso bronco in comunicazione diretta colla caverna. Gli altri lobi polmonari, la trachea ed il cuore non offrivano nulla di rilevante (Vedi Prep. N. 1655).

(1) Il caso da noi riferito a p. 557 che presentò all'autopsia idatidi endogene al fegato ed alla milza, aveva principiato a sentire delle molestie al fegato venti anni prima.



ova deve pur essere la causa efficiente delle idatidi nell' uomo ed in molti animali, e che ciò avvenga mediante le bevande, od i cibi, in cui siano cadute le suddette ova. Lo studio comparativo delle condizioni locali è pure in armonia colle deduzioni sperimentali, poichè in Islanda dove gli Echinococchi abbondano in guisa da costituire uno stato epidemico, si riscontra che ogni cento abitanti vi sono 1100 capi di bestiame cornuto, ed ogni contadino ha in media sei cani, condizioni tutte che non si trovano con tali proporzioni in nessun altro paese. Egli è probabilmente per il numero maggiore dei lanuti e dei cani che nella provincia di Bologna, più che in altre, sono frequenti gl' infermi da Echinococchi (essendo tutto l' inverno percorsa da mandrie di pecore coi rispettivi cani).

Si notano poi delle condizioni speciali che favoriscono lo sviluppo delle larve suddette, di cui non si sa rendere sufficiente ragione; una di queste è l' età dai 20 ai 50 anni, mentre nella fanciullezza i casi d' Echinococchi sono piuttosto rari; come pure la prevalenza dell' infezione nelle donne rispetto agli uomini <sup>1</sup>, la quale deve certamente derivare dalle differenze nelle abitudini di vita. Si è verificato per contrario che i marinai vengono rarissimamente affetti da Echinococchi, sebbene appartengano a paesi, od approdino in quelli dove la malattia è frequente; tale eccezione veniva attribuita alla circostanza che dessi fanno uso d' alimenti salati: ma siccome tal conservazione delle carni possono tutto al più produrre la morte degli Echinococchi, contenuti in esse accidentalmente e a preservare l' uomo dalla relativa tenia, se ne fosse suscettibile, così non si può attribuire a quello speciale alimento niuna efficacia per impedire lo sviluppo di nuove idatidi; ma piuttosto deve pigliarsi in considerazione un' altra circostanza, e cioè che i marinai rare volte hanno l' opportunità di bere l' acqua nei luoghi dove abbondano i cani, e quindi sfuggono all' occasione più probabile d' inghiottire le ova della *Tenia echinococco*. I risultati dell' esperimentazione per studiare accuratamente tutte le fasi vitali della *Tenia echinococco* sono i seguenti:

(1) Schleisner in Islanda sopra 585 ammalati da Echinococchi trovò 175 uomini, 212 donne.



Facendo inghiottire ai cani giovani vescicole di Echinococchi, tratte p. e. dalle pecore, si richiedono sette settimane affinchè gli scolici raggiungano il loro pieno sviluppo. Essi pigliano sede nel duodeno o nella parte superiore dell'intestino tenue, ove s'attaccano colla testa alla superficie villosa; la loro presenza si manifesta mediante il color bianco latte degli articoli, specialmente se sono incompletamente sviluppati, ed è quivi che rimane fecondata la proglottide inferiore, la quale si ritiene possa generare 500 ova, di cui ognuna internamente sviluppa un embrione exacante.

Introducendo le ova nell'esofago degli animali, p. e. di pecore, mediante la proglottide matura delle Tenie, gli embrioni giungono nell'intestino, ove procedono da prima nella stessa guisa degli altri proscolici, poichè tosto emigrano dall'intestino per recarsi in altre parti dello stesso albergatore, e poscia subiscono la trasformazione vescicolare. Gli embrioni però degli Echinococchi offrono una speciale predilezione, come già abbiamo notato, pel fegato, lo che non toglie che talvolta vengano trasportati mediante la circolazione <sup>1</sup> in altri visceri. Qualunque poi sia il luogo ove giungono, si trasformano in una vescicola od idatide, la quale cresce rapidamente di volume ogni volta che non trova resistenze notevoli all'intorno. Nel caso sopra citato d'Echinococco all'ascella, l'idatide in 30 mesi dal volume d'un ovo di piccione era giunta a quello della testa d'un feto.

Fin qui lo sviluppo della larva è conforme a ciò che si osserva negli altri tenioidi, ma poscia avvengono modificazioni diverse. In luogo che dessa assuma la forma ordinaria del cisticerco, caratterizzato dalla testa, dal collo, dal corpo ec., la vescicola conserva

(1) Il concetto che il circolo sanguigno sia il veicolo per il trasporto a distanza degli embrioni non è soltanto indotto dal breve tempo che questi impiegano a giungere nelle lontane regioni del medesimo corpo ed a trasformarsi in idatidi, ma ancora dall'essersi trovate vescicole nella cavità del cuore e nel lume dei vasi; tuttavolta come non è ammissibile che gli embrioni tengano la suddetta via per raggiungere il fegato, così è possibile che anche in altri casi devino dalla medesima. Ciò deve essere accaduto immancabilmente nel caso osservato da Oesterlen (Med. Chir. Rev. London 1841), il quale vide uno straordinario allargamento dei reni in un feto per lo sviluppo d'idatidi nella loro sostanza; ora è cognito che i vasi della placenta materna non comunicano con quelli della placenta fetale.



durante i suoi cambiamenti una forma rotondeggiante, senza alcuna apertura di sbocco, si mostra costituita, come accennammo, da uno strato cuticolare ed internamente da una massa granulosa; ha però la stessa proprietà delle altre larve, di vestirsi cioè sollecitamente col tessuto connettivo ambiente sotto forma di cisti.

Venendo ora alle modificazioni interne che sono finora conosciute nello sviluppo dell'idatide, noteremo che nella quarta settimana la vescica d'Echinococco misura incirca un millimetro ed il contenuto idatideo è minore della metà di questo diametro (Tav. 5 fig. 1); l'ingrandimento successivo dell'idatide è altrettanto rapido, perchè nell'ottava settimana ha raggiunto incirca due millimetri. In questo periodo Leuckart avverte che l'interna massa granulare sviluppa un numero di cellule nucleate sull'interna superficie della suaccennata cuticola. Queste cellule, che da prima erano rotonde od ovali, diventano angolari, allungate in varia direzione ed ancora distintamente stellate, donde poi risulta una delicata membrana trasparente e granulosa (endocisti), che inviluppa il contenuto liquido; ma da queste modificazioni allo sviluppo completo degli Echinococchi corre un periodo di tempo in cui non sappiamo quali altri cambiamenti avvengano nell'endocisti, perchè gli esperimenti hanno mostrato che le teste d'Echinococco si sviluppano sull'interna membrana dopo molti mesi da che furono inghiottite le ova.

Venendo ora al processo di formazione degli Echinococchi, riferiremo avanti tutto che, in seguito ai lavori di Leuckart, è desso essenzialmente il medesimo tanto che si tratti di vescicole semplici, quanto di exogene, endogene, o multiloculari. Il primo fenomeno che si osserva, consiste in una piccola elevazione gemmiforme dell'interna superficie dell'endocisti (*germoglio*), grande quanto una testa di spillo, la quale dopo un certo tempo mostra una cavità occupata da un fluido limpido, e tappezzata da una distinta membrana cuticolare. La gemma ingrandendosi si allunga, si fa ovale, ed eventualmente scoleciforme, ma più spesso si trasforma gradatamente nel suo interno in una capsula nidiforme, ove si sviluppano le teste d'Echinococco nel modo seguente. L'endocisti della vescicola, costituente la parete esterna del nido, s'ingrossa e le porzioni ingrossate diventano veri scolici (Tav. 4 fig. 7). Mediante



poi un processo d'inversione simile a quello del *Cenuro*,<sup>1</sup> le teste si ritirano entro la cavità del nido, il quale allora offre una certa somiglianza con quello degli uccelli, ed ivi il loro sviluppo si completa. Il numero degli scolici può giungere a 12 ed anche più per ogni capsula; queste poi possono ascendere a molte migliaia nelle grandi idatidi.

Il Dottor Rasmussen di Copenaghen (1867) ha rettificata e completata la suddetta descrizione. Esso afferma che la vescicola-nido presenta tre strati: nel mezzo un parenchima granuloso, internamente la cuticola, ed infine un parenchima esteriore; e che le teste d'Echinococco si sviluppano nel parenchima esterno, sotto forma di germogli solidi, per avanzare poi nell'interno della vescicola-nido, spingendo davanti a loro la cuticola. Più tardi si forma nella parte posteriore di queste protuberanze o germogli una cavità centrale che comunica con la cavità della vescicola, e nel medesimo tempo principia nella parte anteriore la formazione degli uncini e delle ventose. Gli scolici ripiegandosi poscia su loro stessi a guisa d'un dito di guanto, ne risulta che la cavità centrale dei medesimi, in luogo di comunicare colla vescicola madre, entra allora in comunicazione coll'interno della vescicola-nido, e presenta un aspetto che ha fatto supporre a Leuckart che gli scolici si sviluppano dal di dentro all'infuori, come le gemme.

Non tutti gli scolici rimangono entro i nidi, ma invecchiando cadono nel contenuto idatideo: e qui devesi notare che le molte modificazioni, che avvengono in questo processo, sono dovute alle condizioni individuali degli scolici stessi, poichè mentre alcuni diventano aborti, altri si convertono in nuovi o secondari nidi. In tutti quei casi poi dove gli Echinococchi si vedono liberi nella cavità della gemma (nido), e nella gran cavità dell'idatide materna, figlia o nipote, essi sono generalmente morti, e quindi anche le parti che li racchiudevano, devono essere in uno stato morboso; in questo stato gli scolici non hanno certamente bisogno delle ciglia vibratili, come si supposeva.

In quanto alla proliferazione vescicolare endogena, sia dessa secondaria o terziaria, si ammettono due modi di formazione. Il

(1) Larva vescicolare della *Tenia cenuro*, che si trova frequentemente nel cervello delle pecore e che suscita movimenti rotatori nell'intero corpo dell'animale.



più comune si è quello che dall'endocisti sorgano sul lato interno gemme speciali, le quali, in luogo di trasformarsi in nidi, diventano vescicole figlie, capaci alla loro volta di sviluppare nuove gemme vescicolari, nonchè cavità nidiformi coi rispettivi scolici: ma qualche volta non producono nè le une, nè le altre (idatidi sterili). Oltre a questo modo di formazione vescicolare, talora ne avviene un altro, descritto da Naumyn, secondo il quale le idatidi figlie possono sorgere dagli scolici e dalle capsule nidiformi, crescendo gradatamente a forma di vesciche; e Leuckart conferma questo secondo modo di formazione, che descrive nel modo seguente: la metamorfosi idatidea degli scolici comincia dalla parte posteriore dei medesimi, protubera entro la vescicola madre ed ivi ritira la sua parte anteriore munita della corona d'uncini, assumendo sempre più la forma d'idatide da Echinococco.

Anche su questo argomento Rasmussen è riuscito a semplificare il concetto del processo, ravvicinando le opinioni diverse. Esso afferma che la formazione endogena ha per punto esclusivo di partenza le vescicole-nidi, compendosi nel modo seguente. Lo strato parenchimatoso interno della vescicola-nido aumenta di grossezza, così pure la cuticola, in guisa che tutta la vescicola acquista maggior consistenza ed inoltre una forma globulosa; nel medesimo tempo essa aumenta di volume ed il parenchima esterno scompare. Durante questo sviluppo, gli scolici si conservano abbastanza bene, ma ben presto sono invasi da granuli grassosi, e dopo qualche tempo non si trovano che uncini, accompagnati da corpuscoli calcari; ma anche questi più tardi scompaiono e non rimane che una vescicola (acefalocisti), la quale alla sua volta può produrre una nuova generazione. Qualche volta la vescicola-nido si strangola per formare due o più idatidi, di cui ciascuna si sviluppa nel modo suddetto e finisce per staccarsi.

Un problema maggiormente difficile da essere risolto si è di stabilire la sede ed il modo con cui vengono formate le idatidi multiloculari del fegato. I tentativi fatti per giungere a tali soluzioni non sono finora che ipotesi più o meno probabili: e di vero basti il notare che Virchow pensa che le vescicole di Echinocchi si formino nei vasi linfatici, mentre Schröder Van der Kolk ritiene che desse originariamente abbiano presa la loro dimora nei condotti biliari.



In quanto al processo Rasmussen propone la teoria seguente: quando una vescicola da Echinococco, anche giovane, si rompe e già nella medesima era principiata un'abbondante formazione di vescicole endogene, la proliferazione originariamente interna diventerà esteriore e la capsula madre scomparirà. Questa dottrina presenta alcune difficoltà e cioè come non si sia mai sorpresa la vescicola madre e come le vescicole figlie non si trovino accumulate in una sola direzione, cioè in quella in cui avvenne la supposta ulcerazione, ma invece si trovino disseminate in un'estensione più o meno grande, e fra loro disgiunte dalla sostanza propria dell'organo. Noi riteniamo molto più probabile l'ipotesi che più embrioni siano giunti nel fegato e si siano convertiti in altrettante vescicole, le quali per la pressione reciproca e per i disturbi recati all'organo non abbiano potuto svilupparsi ulteriormente.

Opinioni diverse sono pure sostenute per spiegare il processo di formazione delle idatidi exogene. Leuckart ritiene, che nella spessezza della cuticola fra due lamelle si raccolgano dei granuli che somigliano a granuli grassosi; questi riunendosi diventano un nuovo centro di stratificazione, circondandosi di una cuticola di nuova formazione: e mentre gli strati della medesima aumentano, il contenuto si fa fluido, come accade nella formazione delle vescicole primarie ed endogene. Ad un determinato grado di sviluppo si vedono nell'interno delle vescicole figlie le stesse cellule nucleate a forma stellata, già superiormente notate parlando della formazione dell'endocisti. Crescendo ulteriormente tali vescicole spingono esternamente, a guisa di sacco erniario, la superficie corrispondente della idatide madre, e la distensione aumentando determina finalmente la rottura di detta superficie, sicchè allora le vescicole figlie diventano libere accanto alla vescicola madre, avvertendo però che alcune delle medesime, s'avvizziscono e muoiono. Si deve finalmente aggiungere che il processo di formazione exogena non si verifica esclusivamente, ma spesso accompagna quello d'endogenia, per cui non si può attribuire al primo una importanza speciale da costituirlo un processo distinto dall'altro, ma piuttosto il risultato d'accidentalità meccaniche non avvertite, che determinano ora lo sviluppo esterno, ora l'interno od ambidue successivamente.

Rasmussen ritiene invece che la formazione exogena avvenga in una vescicola secondaria nata per endogenesi, ed in cui il



parenchima si prolunga all'esterno, come un sacco erniario, spingendo davanti ad esso la cuticola per un'apertura molto stretta. Questo sacco continuando a crescere, il peziolo si stacca, ed allora la vescicola exogena nuota liberamente nella idatide primaria. Se la cuticola è troppo densa affinchè il prolungamento del parenchima abbia la forza di perforarla, allora le vescicole secondarie possono avere l'aspetto d'essersi formate fra gli strati della cuticola.

### **Botriocephalus latus (Bremser)**

Il vocabolo *Botriocephalo* significa etimologicamente testa con fossette, a cui è aggiunto l'aggettivo *latus* per indicare che è una specie, la quale ha il corpo molto più largo di un'altra detta *botriocephalus proboscideus*, vel *salmonis*, perchè si rinviene in questo pesce. Il *botriocephalus latus* chiamasi ancora *Dibothrium latum*. *Tenia a spina* (Andry).

CARATTERI ZOOLOGICI. Questo gran cestoide nel suo maggiore sviluppo può raggiungere la lunghezza incirca di 10 metri; è costituito in media da 4000 proglottidi e da una testa lunga  $2\frac{1}{2}$  mill., larga 1 mill., grossolanamente appuntata all'estremità, leggermente appianata, dotata di due fessure incavate lateralmente e sfornita di ogni armatura (Tav. 5 fig. 7). Le proglottidi anteriori del corpo sono molto sottili, con sessi immaturi, ed esse si vanno poscia allungando gradatamente (dall'alto al basso), mentre i segmenti della metà inferiore del corpo decrescono in lunghezza per allargarsi e diventar quadrati. Il corpo si presenta appianato, non però così uniformemente come si verifica negli altri cestoidi, essendo piuttosto ingrossato nella linea mediana. Le proglottidi che hanno i sessi maturi, sono grosse incirca 4 mill. e principiano ad incontrarsi circa al 600.<sup>mo</sup> anello partendo dalla testa. Tanto il corpo che la testa in vita sono grandemente contrattili, per cui quest'ultima varia rapidamente nella forma. Gli anelli poi sono fortemente aderenti fra loro, cosicchè rare volte si staccano frammenti di *Botriocephalo*, e giammai si dividono fra loro



le singole proglottidi (Tav. 5 fig. 6). Gli organi di riproduzione sboccano nella linea centrale dal lato che ha l'aspetto ventrale; l'apertura vaginale è posta al disotto dello sbocco dell'organo maschile ed ambedue si aprono circondate da eminenze papilliformi: l'utero consiste in un unico tubo, ripiegato regolarmente sopra se stesso e forma una massa opaca centrale a guisa di rosa. Le ova sono brunastre, ovali, misurano  $\frac{1}{350}$ " in lunghezza ed  $\frac{1}{550}$ " in larghezza, hanno tre gusci ed un operculo ad una estremità. (Tav. 5 fig. 8).

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. I tessuti che costituiscono il verme sono notevolmente trasparenti, quantunque nell'esterno parenchima vi siano numerose granulazioni, che appariscono come punti opachi, e forniscono al tessuto un colore grigio-giallo. Il sistema vascolare escretore è caratterizzato da due grossi canali situati fra il margine laterale e l'asse centrale del corpo, i quali terminano nella testa dividendosi in fine branche; e Knoch afferma che esiste inoltre una rete superficiale in ciaschedun segmento, comunicante coi suddetti grossi canali. La disposizione interna degli organi di riproduzione corrisponde in qualche guisa a quella che si riscontra nella tenia, perchè la mancanza d'una cloaca comune, e quindi l'indipendenza dello sbocco vaginale dall'orificio dell'organo maschile non costituisce una notevole differenza. L'orificio maschile posto superiormente è per lo più circondato da un rigonfiamento ovale dovuto all'allargamento del così detto *porro-cirro*, ma in luogo d'un vero pene, l'organo della copula è formato dal condotto seminale grandemente esteso e sovente prolassato. Secondo Leuckart la connessione del vaso deferente coi numerosi sacchi testicolari giallo-pallidi non è pienamente riconosciuta. L'utero, come abbiamo annunziato, consiste in un semplice tubo ripiegato sopra se stesso: ed ora aggiungeremo che forma in ciaschedun lato della linea centrale quattro o cinque processi claviformi, i quali nel loro assieme presentano l'aspetto d'un petaloide irregolare; l'estremità posteriore dell'utero ad un tratto si restringe e forma un canale aggomitolato, contenente granulazioni gialle ed ova immature. Al di sotto dell'origine del canale uterino havvi un grosso corpo ovale considerato da Leuckart per l'ovaia (Tav. 5 fig. 9). Quando gli articoli sono maturi sessualmente, non vengono dai medesimi emesse le ova col metodo ordinario, ma invece mediante la rottura dell'utero, in seguito alla sua grande distensione; non è però comune



il rinvenire nel Botriocefalo adulto una intera serie d'articoli lacerati e vuotati delle loro ova.

**GEOGRAFIA.** Il Botriocefalo trovasi con frequenza nella Svizzera, nella Russia settentrionale, nella Polonia ed in questi ultimi tempi anche nella Savoia, meno spesso in Amburgo, nella Prussia orientale, nella Pomerania. Casi accidentali possono poi rinvenirsi ovunque e perfino nell'America, ma ciò si verifica soltanto in emigranti dai luoghi dove il Botriocefalo è indigeno: difatti quando i Svizzeri erano di guarnigione in Bologna al servizio del Governo Pontificio offrivano, sol essi e non altri, esempi del gran cestoide, e nel Museo d'Anatomia Patologica ne è conservato un frammento. Ove il Botriocefalo è molto comune, ivi la *Taenia solium* è comparativamente rara, lo che non si verifica in Savoia, giacchè ivi il Botriocefalo lato si riscontra nove volte su dieci casi di tenia.

**NUMERO ED ASSOCIAZIONE.** Quantunque il Botriocefalo sia ordinariamente solitario nell'intestino tenue dell'uomo, può trovarsi associato ad un secondo e perfino ad un terzo; lo che ha pure verificato Dardel in Savoia, come ha ancora osservato casi di recidiva in persone che già si liberarono da quest'entozoo. La presenza del Botriocefalo non esclude inoltre quella di altri elminti intestinali, come gli ascaridi, oxiuri, tricocefali, e ciò avviene specialmente nei bambini. Questo verme invade l'uomo in tutte le età: però sono rari gli esempi nei vecchi e più ancora nei poppanti; ed invece nella seconda infanzia se ne hanno frequenti esempi.

**EFFETTI.** I casi di Botriocefali rimasti inoffensivi, cioè che non abbiano recati disturbi agli uomini che ne erano affetti, sono vere eccezioni, mentre la regola si è che questi vermi determinano tutta la varietà di fenomeni di cui sono capaci le tenie (vedi pag. 528). È stato annunziato che tali fenomeni in caso di Botriocefalo sono più intensi, essendo il verme più grande; ma siccome anche le tenie talora recano gravissimi disturbi, così questo confronto riesci malagevole, non potendo desumersi che da un gran numero di casi d'ambidue i generi. <sup>1</sup> La permanenza del Botriocefalo nell'in-

(1) In un caso recente verificatosi in Irlanda e raccontato dal Dott. Frazer non furono notati altri sintomi che debolezza generale, cattiva digestione, emissione colle feci di più proglottidi unite fra loro. L'infermo con una forte dose di olio di felce maschio dopo tre ore espulse morto l'intero verme, cioè la testa e 14 piedi di strobila. (The Dublin Quarterly journal 1868 November pag. 524).



testino umano non sembra minore di quella della *Tenia*, avendo Bremser veduto in Vienna uno Svizzero affetto da questo entozoo, che da 13 anni aveva abbandonato il paese nativo; d'altra parte non si possiedono osservazioni di sortita spontanea dall'ano, ma soltanto procurata con rimedi.

**SVILUPPO.** Passando ora allo sviluppo del Botriocefalo, egli sembra che le ova non siano capaci di produrre l'embrione fino a tanto che non sono uscite dall'intestino dell'albergatore, e non siano rimaste immerse nelle acque per un periodo di quattro ad otto settimane. Passato questo tempo, si stacca l'operculo ed allora esce dall'ovo un embrione sferico, cigliato e trasparente, che da prima ruota intorno, a guisa del *Volvox*, poscia nuota nell'acqua per quattro o sei giorni, quindi perde l'involucro cigliato, e rimane un embrione con sei uncini, situati verso un polo del corpo: esso finalmente muore se non emigra passivamente entro l'uomo.

Era opinione generalmente ammessa che mangiando certi pesci, come il salmone ed il luccio, l'uomo potesse rimanere affetto dal Botriocefalo: ma se si considera che in essi non trovansi gli scolici del *Botriocephalus latus*, ma invece il *B. propeusideus* nelle diverse età, s'induce tosto che gli embrioni del secondo non possono dar luogo nell'uomo alla presenza del primo; con tutto ciò non si rinunziò all'idea che il *Botriocephalus latus* percorra le fasi della generazione alternante, come gli altri cestoidi. Ora però gli esperimenti di Knock fatti a Pietroburgo hanno dimostrata la generazione continua, e cioè che per ottenere lo sviluppo completo di questo entozoo non vi è bisogno che gli scolici trovino un albergatore intermedio, perchè si sviluppino direttamente e completamente entro gl'intestini in cui vengono trasportati. Per provare il suo assunto ha desso introdotto a più riprese ova o proglottidi mature mescolate ad alimenti nello stomaco dei cani, in seguito di che riscontrò nell'intestino tenue dei medesimi, dopo alcuni mesi, giovani Botriocefali in diverso grado di sviluppo, in luogo del passaggio degli embrioni nei diversi organi del corpo (come accade somministrando ova di *Tenia* e di *Trichine*). Lo stesso Knock avendo inoltre ottenuto lo stesso risultato positivo servendosi degli embrioni che già nuotavano nell'acqua, ne ha indotto che molto più facilmente in questo stadio e con tale veicolo i germi vengono



passivamente introdotti nel corpo umano che con qualunque altro mezzo.

### ***Botriocephalus cordatus* (Leuckart)**

Questa specie è nuova alla scienza, e fu recentemente descritta da Leuckart, il quale ne ricevè incirca 20 esemplari dall' eminente naturalista Prof. Steenstrup. Questi esemplari furono rinvenuti nei cani del Nord della Groenlandia, eccetto uno che fu emesso da un uomo <sup>1</sup>.

Il *Botriocephalus cordatus* differisce dal *latus* principalmente nella forma della testa, la quale è corta, larga, cordiforme e congiunta al corpo senza l' interposizione d' un lungo collo, giacchè i segmenti sono già distinti vicino alla testa, e così rapidamente aumentano in larghezza che l' estremità anteriore del corpo ha la forma di lancia (Tav. 6 fig. 1 e 2). I primi cinquanta segmenti sono immaturi e negli esemplari più lunghi Leuckart contò nel totale 600 articoli, equivalenti nella lunghezza a 115 centimetri; lo che mostra che questa specie è molto più piccola del *Botriocephalus latus*; da cui differisce inoltre per il maggior numero di corpuscoli calcari, e più particolarmente per la forma della rosetta uterina, la quale non solamente è più piccola, ma offre un gran numero di processi laterali (Tav. 6 fig. 3).

Leuckart poi ritiene che la *T. vulgaris* di Linneus e di Pallas possa essere identica a questa specie. Dalla storia dell' unico caso sinora conosciuto appartenente all' uomo, non appare che questo cestode risvegliasse alcun sintoma notevole. Siamo per ultimo privi di qualunque notizia su lo sviluppo di questo parassita.

(1) Tanto il *Botriocephalus latus* che il *cordatus* non furono mai rinvenuti negli animali d' Italia: invece il professor Ercolani ha notato il *Botriocephalus felis* (Creplin) ed una nuova specie da lui chiamata *Botriocephalus canis* (Ercolani). Vedi Medicina Veterinaria, Bologna 1859, p. 506.



## Trematoidi

Il vocabolo *Trematoide* significa *foro*, *simile*, e comprende quell'ordine di parassiti che è caratterizzato da aperture, o succhiatoi specialmente disposti. La presenza però di tali organi non è per sè del tutto distintiva, ma quando questo carattere è associato con altre particolarità di struttura, allora il valore del medesimo diventa sufficiente.

**CARATTERI ZOOLOGICI.** *Vermi isolati, di forma per lo più a lingua od a foglia (Tav. 6 fig. 4), non molto dissimili dalle proglottidi staccate, si distinguono però facilmente da queste, perchè posseggono un intestino ed un apparecchio di prensione. Tale apparecchio consta: 1.° di succhiatoi in vario numero, diversamente riuniti; 2.° talvolta ancora di spini cornei a forma d'uncino o di pinzetta, che ora si elevano liberi, ora muniscono i succhiatoi. Il canale intestinale è senza ano, generalmente diviso a modo di forchetta. Lo sviluppo accade direttamente, oppure mediante generazione alternante, non per gemmazione esterna, ma per formazione di germi nell'interno delle nutrici. Queste ultime appaiono come otri di struttura più o meno complicata (Tav. 6 fig. 7), che s'incontrano specialmente nei molluschi, mentre i Trematoidi sviluppati vengono trovati, fatte poche eccezioni, negli animali vertebrati. Il trapasso alla maturità sessuale nei casi di generazione alternante, si opera mediante uno stato intermedio, che accade in diversi albergatori, per lo più delle classi inferiori: ordinariamente viene iniziato per una emigrazione attiva. Durante questa emigrazione sono i Trematoidi provveduti di una coda a forma di remo, (Cercaria. Tav. 6 fig. 9) per la quale essi, per un certo tempo nuotano nell'acqua. Anche gli embrioni godono d'una vita libera.*

**COSTUMI.** Dai caratteri sopra enunciati risulta che i Trematoidi non sono parassiti durante l'intero periodo della loro esistenza, perchè passando per l'intero ciclo del loro sviluppo,



frequentemente cambiano residenza, talora abitando nell' acqua corrente, altre volte nei terreni bassi ed umidi. Essi poi emigrano (o come parassiti, o come semplici abitanti) da un luogo ad un altro, ora attivamente ora passivamente, invadendo i corpi di diversi invertebrati nello stato di larva, finchè rinvencono una conveniente sede finale per il loro stato adulto, lo che si verifica per lo più nei vertebrati.

SEDE. Nei mammiferi i Trematoidi si trovano raramente, come pure nell' uomo e nelle scimmie: sono anche meno frequenti nei più elevati carnivori, nè alcuno dei medesimi parassiti è stato trovato nel leone e nella tigre. Nel gatto comune se ne trovano due forme, una che gli è propria nello stato selvaggio, l' altra nel domestico. Pochi Trematoidi infestano il cane e la volpe, e ne sono quasi affatto privi i zibetti e gl' icneumoni, facendo però eccezione la *Viverra indiana*. I Trematoidi sono abbondanti nei pipistrelli, e se ne conoscono tre forme che infestano il riccio, mentre si trovano di rado nelle talpe e nei topi campagnoli. Niuna forma è stata descritta propria nell' orso, ma se ne è trovata una specie nel tasso che è affine all' altro. Le donnole sono particolarmente soggette all' invasione dei Trematoidi, e lo stesso può dirsi delle anfibie foche. I roditori ne sono abbastanza liberi, ma dicesi che la *fasciola epatica* è stata trovata nel comune scoiattolo. I ratti ed i sorci comunemente sfuggono all' invasione dei Trematoidi, e niuno di questi è stato trovato nei tardigradi. Le lepri ed i conigli per altro danno domicilio a questi parassiti. I Trematoidi abbondano nei maiali, ma di rado hanno accesso nel cavallo e nell' asino: e parlando finalmente in genere, essi prevalgono in tutti i ruminanti erbivori, essendo numerosi nelle pecore e nel bestiame.

UCCELLI. In genere si può affermare che i Trematoidi sono meno abbondanti negli uccelli che nei mammiferi, e finora non sono stati rinvenuti nei piccioni, nei papagalli e nei picchi insettivori, ma invece si rinvencono frequentemente nel canale alimentare dei gabbiani, aironi, cicogne, grue, pivieri, anitre e d' altri uccelli acquatici.

RETTILI E PESCI. I Trematoidi sono frequenti nei batracii, particolarmente nelle rane e nei rospi; mentre nelle salamandre sono meno numerosi; nell' ordine poi dei sauri, dei chelonii e degli ofidii sono pressochè sconosciuti. Nei pesci si rinvencono



quasi sempre, ed abbondano particolarmente nelle trote, nei salmoni, negli sturioni ecc.

**NUMERO E CLASSIFICAZIONE.** Egli è molto difficile lo stabilire il numero delle specie; Cobbold che s'accinse a quest'impresa giunse a contarne 344, cioè 126 appartenenti ai pesci, 47 ai rettili, 108 agli uccelli, 58 ai mammiferi e 5 agl'invertebrati, ma egli stesso avverte che questa somma non abbraccia quelle forme di Trematoidi simili alle sanguisughe, molte delle quali non sono che ectozoi piuttostochè entozoi, nell'ordinario senso della parola. Con tutto ciò la somma è anche presumibilmente molto al di sotto della realtà, perchè facendo pure le debite sottrazioni per quelle forme immature che furono descritte come specie distinte, non di meno quando noi consideriamo le aggiunte che sono state recentemente fatte (specialmente da Raffaele Molin ex professore di Padova) e valutiamo la probabilità di scoprire nuove specie, allargando l'esame nei vertebrati non comuni, ne risulta che la stima più mite, che si possa oggi presumere, si è di 400.

Fra i tentativi fatti per distinguere più convenientemente in famiglie tutte queste specie accetteremo il più semplice, e ad un tempo il più seguito, cioè quello che piglia per punto di partenza il numero dei succhiatoi, attenendoci per rispetto ai caratteri delle singole famiglie alla descrizione che ne ha data il sullodato Cobbold.

Trematoidi	{	Famiglia dei 1. Monostomodi.
		» 2. Distomidi.
		» 3. Tristomidi.
		» 4. Polistomidi.
		» 5. Gyrodactylidi.

**Monostomidi. Caratteri.** I membri di questa famiglia sono distinti per la presenza d'un succhiatoio orale (buccale), che è posto nell'estremità anteriore del corpo. D'ordinario il sistema digerente è composto di due tubi ciechi spaziosi in continuazione coll'esofago, e che terminano d'ambo i lati della linea media nella parte inferiore del corpo. In alcune specie nondimeno (*Monostoma mutabile* et *M. flavum*) i due tubi alimentari si confondono insieme sotto forma armata. I sessi sono sempre uniti, e la disposizione degli organi riproduttivi rassomiglia molto a quella dei Distomi erma-



froditi. Sono forniti di un sistema di vasi escretori ben manifesto, ma elementi nervosi non sono per anco stati descritti in alcun membro della famiglia.

**SVILUPPO.** Molti dei Monostomidi sono ovipari nel modo ordinario, ed alcuni dei medesimi sono ovo-vivipari, o del tutto vivipari. Il secondo modo di generazione occorre almeno in una specie (*Monostoma mutabile*), e tale scoperta fatta da Siebold (1835) ha servito mercè studi ulteriori ad illuminare sulla genesi dei Trematoidi in generale, che può essere così riassunta: mentre le ova dei Trematoidi rimangono nel tubo uterino, gli embrioni si sviluppano entro le ova; questi ad uno stadio più avanzato mostrano un paio di macchie oculari, e al tempo della loro uscita dalla parete dell'ovo presentano il corpo interamente vestito di ciglia vibratili, per cui possono nuotare liberamente. Nel medesimo tempo per un processo d'interna germinazione l'embrione cigliato sviluppa entro se stesso una larva che differisce nella forma dal suddetto embrione (*nutrice* o *proscolice* di Van Beneden) e dal parente originario; la qual larva, crescendo, sorte dall'embrione e si converte in una secondaria nutrice (*scolice* di Van Beneden), chiamata generalmente *sporocisti*, che pur essa sviluppa nel suo interno varie larve di Trematoidi, dette *cercarie*. Di queste però non è mai stata osservata la conversione in un *Monostoma* sessualmente maturo; ma da ciò che conosciamo degli stadi finali dei Distomi, si può argomentare che tali larve o cercarie si trasformano realmente in individui adulti del *Monostoma mutabile*.

**Distomidi.** Questa famiglia abbraccia i generi principali e meglio conosciuti dell'ordine, le cui specie sono caratterizzate dalla presenza di due succhiatoi, uno dei quali è posto anteriormente ed è in connessione colla bocca, l'altro, chiamato *acetabulo*, è posto generalmente sulla superficie ventrale, nella linea mediana. In alcuni casi, come nell'*Amphistoma*, l'*acetabulo* è posto nella estremità posteriore del corpo.

**Caratteri.** Cobbold c'insegna non essere razionale la consuetudine di sciogliere per tipo di questa famiglia la *Fasciola epatica*, perchè questa devia grandemente da tutti gli altri generi, laonde esso presceglie il *Distoma conjunctum* del *Canis fulvus*. Questo Trematoide ha una figura periforme, con un integumento liscio; nell'estremità anteriore del medesimo si trova un succhiatoio rotondo, alla cui base è posta la bocca propriamente detta, che con-



duce al bulbo esofageo e poscia a due lunghi canali digestivi, che terminano a fondo cieco. Nella parte inferiore del terzo superiore del ventre, è posto l'acetabulo, ed immediatamente sopra al medesimo è situata una papilla circolare, che usualmente offre due strette aperture; l'una delle quali aperture comunica con un sistema di tubi uterini, che sono larghi, tortuosi, coloriti in giallo-scuro ed occupanti il centro della metà superiore del corpo. Al di sotto delle circonvoluzioni uterine, sulla linea mediana, havvi l'ovario sotto forma d'una massa irregolarmente ovale, da cui partono due tubi stretti, che si separano per andare ognuno ad un lato del corpo, ove poi si congiungono con due glandole destinate a formare il giallo d'ovo. Più in basso sotto l'ovario vi sono due testicoli, i cui condotti risalgono serpentinamente verso la papilla riproduttiva. Finalmente havvi un vero sistema escretore od idroforo, rappresentato da due tubi retti, che partono sopra le due glandole formatrici del tuorlo e discendono in basso curvandosi ed incontrandosi nella linea centrale, ove si uniscono e formano un unico condotto sigmoidale, il quale, discendendo, improvvisamente si allarga e costituisce la così detta *vescica contrattile*. Tutto il sistema dei suddetti vasi contiene un fluido, in cui è sospesa una moltitudine di particelle granulari, refrangenti fortemente la luce, le quali mentre escono dalla piccola apertura, posta alla base della vescicola contrattile, costantemente mostrano d'essere dotate del movimento molecolare.

**SVILUPPO.** Secondo il sullodato Cobbold, il miglior tipo per descrivere le fasi di sviluppo dei Distomidi è il *Distoma militare* di Rudolphi, il quale nello stato adulto produce un numero limitato di ova ovali, che dopo la segmentazione gialla danno nascimento ad embrioni ovali, cigliati, nuotanti liberamente nell'acqua; i quali ultimi poi nel loro interno sviluppano un organismo oblungo, chiamato *sporocisti* (Tav. 6 fig. 7). La sporocisti col tempo si separa dall'embrione cigliato, mostrando da prima un abozzo di testa, di corpo contenente il tubo digestivo e di estremità caudale, con un piccolo solco indicante i primi rudimenti di due appendici lobate; nel prossimo stadio la testa e il corpo sono meglio sviluppati, la coda si mostra pronunziata e puntuta, le due appendici proiettano da ambidue i lati della parte inferiore del corpo, ed un succhiatoio ovale comparisce nell'estremità anteriore, che comunica direttamente col tubo digestivo. In questo stadio già



si vedono nella cavità periviscerale della sporocisti uno o più giovani individui, detti *cercarie*, che hanno un aspetto deforme, allungato, contorto e ripiegato in varie attitudini, presentando non solamente i succhiatoi (cefalico e ventrale), ma ancora una interna linea scura biforcata, primo rudimento del sistema digestivo.

Le cercarie escono dalla sporocisti, e poscia completano la loro struttura di larva, presentando un succhiatoio ovale, un bulbo faringeo, un esofago, due tubi ciechi alimentari, un succhiatoio ventrale, un sistema vascolare, una vescica contrattile ed una coda molto sviluppata, contornata da una frangia distinta (Tav. 6 fig. 9). Quantunque queste cercarie siano conformi per la loro struttura al tipo generale dei Trematoidi, tuttavia, avanti che giungano alla maturità sessuale, devono subire altri cangiamenti, i quali sono prima di tutto il distacco della loro coda, poscia il loro incistidarsi sulla superficie od entro il corpo di qualche mollusco, o di qualche insetto acquatico, locchè costituisce lo stato di *pupa*. La pupa poi differisce dalla cercaria pel presentare una doppia corona d'uncini circondanti la testa, ed in questa condizione viene trasportata nell'intestino di qualche animale vertebrato, ove acquista tutti gli organi che caratterizzano il Distoma sessualmente maturo, od adulto.

Questa descrizione può essere riguardata sufficiente per il modo ordinario di sviluppo dei Trematoidi parassiti, ma non indica i vari cambiamenti che secondo le specie, o sotto particolari condizioni, sono capaci di manifestare le larve. La varietà di forma più interessante fu scoperta dal De Filippi <sup>1</sup> fino dal 1837, a cui diede il nome di *Redia*, dedicandola al celebre naturalista e letterato italiano Francesco Redi, ed il suddetto De Filippi rinvenne nel 1854 che questa redia non era che la nutrice delle cercarie dell'*Amphistoma*; tale metamorfosi rinvenne pure Ercolani nel 1855 <sup>2</sup> per rispetto al Distoma endolabo; poscia venne questa forma, unitamente alle altre, studiata da Pagenstecher nel 1857 <sup>3</sup> in un'estensione maggiore di specie ed i risultati formulava nel modo seguente:

(1) Biblioteca Italiana, Milano 1837, p. 336 Memoria dell'Accademia delle Scienze di Torino S. 2 T. 15. 1854.

(2) Medicina veterinaria. Bologna 1861, Vol. 1 p. 375.

(3) Trematodenlarven und Trematoden, Heidelberg, 1857.



1.° Le ova dei Trematoidi variano per rispetto a forma e colore: ed ora sono forniti di coperchio, ora no; giunte a maturità, contengono un embrione non sempre cigliato (Tav. 6 fig. 5), il quale aumenta in grossezza anche dopo la nascita; le ova giungono per varie vie entro il corpo dei molluschi, ove si aprono e perdono il coperchio: ed allora il germe contenuto, che era immobile, diventa libero, cresce (Tav. 6 fig. 6) e forma alcune nutrici entro se stesso.

2.° Mentre alcuni Trematoidi nella condizione di nutrici spiegano un' elevata organizzazione (*redie* del De Filippi), altri offrono un semplice sacco (*sporocisti*). Ambedue le forme avvengono talora in una medesima specie, e con tutta verosimiglianza per esterne cagioni.

3.° Le nutrici organizzate o *redie* (Tav. 6 fig. 8) hanno una bocca ed un esofago muscolare che continua con l' intestino cieco. Entro il corpo delle medesime si sviluppano delle larve, che escono per una apertura situata all' estremità posteriore. Le vecchie *redie* perdono la loro struttura. Tanto le *cercarie* quanto le nuove *redie* possono svilupparsi entro le *redie* madri; e questa variazione del contenuto delle nutrici dipende probabilmente dalla stagione.

4.° Non indipendentemente le nuove sporocisti si sviluppano entro le sporocisti madri, e solo alcune larve sono fornite di speciali appendici per giungere alla maturità sessuale.

5.° Quando il contenuto immaturo (sporocisti o *redie* figlie) d' ambedue le forme di nutrici (sporocisti o *redie* madri) divenuto libero giunge negli organi d' un animale albergatore, prepara se stesso a trasformarsi di nuovo in nuove nutrici; altrettanto avviene in quelle *cercarie* che non hanno raggiunto uno sviluppo ben determinato. In tutte queste nuove nutrici la moltiplicazione accade mediante divisione e gemmazione.

6.° Alcune sporocisti hanno la proprietà di sviluppare entro sè stesse delle larve analoghe alle *cercarie*, le quali però sono differenti dalle vere *cercarie* in ciò, che il corpo delle prime può trasformarsi in Distomi, mentre l' unica o la doppia appendice caudale sviluppa in se stessa di nuovo delle sporocisti. A questa classe appartengono il *Bucephalus* ed il *Distoma duplicatum*.

7.° Tutte le *cercarie* finora conosciute sono prive d' occhi, ma altre forme di Trematoidi sono fornite di organi visivi, come



i *Polystoma* e gli *Amphistoma*. La supposizione che avvenga la spontanea emigrazione delle cercarie, quando sono fornite d'occhi, non è stata verificata.

8.° Come mezzo per distinguere le diverse forme di cercarie, fra le altre indicazioni, può servire il luogo di dimora, perchè ciaschedun mollusco dà abitazione ad un numero limitato di specie, e d'altra parte l'emigrazione delle cercarie è indispensabile al loro perfezionamento.

9.° Molte larve di Trematoidi si trasformano in cisti, probabilmente mediante un organo speciale di secrezione, ed altresì mediante l'epidermide. Le sporocisti manifestamente compiono verso le larve sviluppate entro di loro un simile ufficio, specialmente per proteggerle contro la digestione stomacale del nuovo albergatore. Nella condizione di *pupa*, lo sviluppo della larva, che da poco ha gettata via la coda, fa maggiori o minori progressi, se è circondata da nutrimento o no. Altri Trematoidi passano per lo stadio in cui perdono la coda senza trasformarsi in cisti. Non è per anche stata veduta alcuna forma di larva, che sia stata prodotta entro le sporocisti o le redie senza appendici.

10.° Le singole specie di larve esistono solamente in pochi animali albergatori, ed il continuato progresso verso la maturità sessuale succede nei casi soltanto di larve ben definite, ma la digestione delle cisti e la liberazione delle larve può compiersi in vari animali.

11.° Le cercarie armate sono le larve dei distomi coperti di spine appartenenti agli anfibi.

12.° Quando i giovani Trematoidi giungono direttamente nel luogo della loro maturazione, gli organi maschili si sviluppano prima dei femminili, e nella susseguente produzione di ova la forma e la struttura dell'animale si altera in seguito al numero eccessivo delle medesime.

**Tristomidi. Caratteri.** I vari membri di questa famiglia hanno l'aspetto d'Annelidi, essendo forniti di due piccoli succhiatoi anteriormente e d'un terzo più grande posteriormente; il corpo è liscio, privo d'anelli, più o meno compresso; la bocca è posta in fronte fra i succhiatoi cefalici, e comunica con un intestino ramificato elegantemente, le cui principali divisioni s'incontrano fra di loro nella parte inferiore del corpo, formando un sistema continuo di tubi, per cui non si riscontra l'ano. In alcune specie il suc-



chiatoio caudale è sessile, in altre peduncolato, in ambi i casi circondato da una membrana pieghettata. Tutte le specie sono ermafrodite ed offrono una disposizione degli organi riproduttivi molto simile a quella dei Distomi. Questi animali sono ectozoi, alcuni vivendo nelle branchie dei pesci, altri attaccandosi alla superficie dei medesimi, specialmente in vicinanza alle natatoie, mentre un terzo genere è parassita dei crostacei, che sono attaccati ai pesci di mare.

*Sviluppo.* Le nostre cognizioni sul modo generale di genesi di questa famiglia sono molto imperfette. Van Beneden però ha descritto lo sviluppo del genere *Udonella*, il quale è molto semplice e diretto. Gli embrioni ne sono relativamente molto grandi ed acquistano la forma dei loro parenti, mentre giacciono ancora entro le pareti delle ova. Anche avanti il periodo della loro nascita offrono tutti gli organi essenziali alla riproduzione ed alla alimentazione, e sono pronti ad assumere una esistenza indipendente tosto che abbandonano l'ovo, e poscia s'attaccano al *Caligus*, ove continuano a crescere fino allo stato adulto.

**Polystomidi.** *Caratteri.* Questa famiglia comprende una grande varietà di generi, caratterizzati da parecchi succhiatoi, i quali pel maggior numero contornano l'estremità posteriore del corpo, ma tali generi per rispetto alla forma ed all'aspetto generale sono molto dissimili; hanno però tutti un intestino ramificato, sono ermafroditi ed emettono ova con appendici filamentose ad una o ad ambedue le estremità. Tutte le specie possiedono un sistema vascolare molto sviluppato, sono armate d'uncini in rapporto coi succhiatoi, o del tutto indipendenti. Le fasi di sviluppo sono ancora sconosciute.

**Gyrodactyli.** *Caratteri.* Questa famiglia era classificata fra i Polystomidi, ma Cobbold osserva che la mancanza di molteplici succhiatoi deve bastare per giustificarne la separazione. Il carattere più eminente si è la presenza di particolari uncini che proiettano dal disco succhiatoio situato posteriormente; ed in molte specie vi sono delle produzioni cornee in connessione coll'apparato maschile di riproduzione; le osservazioni per rispetto al canale alimentare sono anche incomplete. Le numerose specie di questa famiglia abitano sulle branchie o sui natatoi dei pesci d'acqua dolce.



*Sviluppo.* Secondo Van Siebold i Gyrodactyli sono nutrici d'organismi più elevati, le quali raggiungono il loro stato di gioventù entro i parenti, e dopo la nascita hanno quasi la forma perfetta di Gyrodactyli; questi poi nel loro interno germogliano altri veri Gyrodactyli, sicchè questa famiglia si riprodurrebbe mediante generazione alternante o digenesi. Questo modo d'interpretare i fatti secondo Van Beneden è giudicato falso, perchè il giovane Gyrodactylio non è alloggiato nell'interno di una pretesa madre, ma in un lato, sicchè in luogo d'essere sua madre è una sorella, donde risulta che essendovi una differenza di età vi è anche una differenza di forma. Esso ritiene che questa famiglia sia vivipara, che le ova vengano a maturità una per volta, perchè un embrione è anche incompleto, quando l'altro comincia la propria evuluzione, e le ova non vengano deposte se non quando l'embrione è già prodotto. Nuovi studi in proposito decideranno quale fra le due dottrine sia la vera.

Le specie di Trematoidi rinvenute finora nell'uomo appartengono soltanto ai Distomidi ed ai Polistomidi, essendo dubbio che il *Monostoma lentis* di Nordmann sia un animale perfetto.

### **Fasciola hepatica (Linneus).**

Questo Trematoide è conosciuto generalmente sotto il nome di *Distoma epatico* (Zeder), ma Blanchard e Cobbold riconoscendo che la *Fasciola* ha un tipo di struttura alquanto diverso dai Distomi, preferiscono di conservarle l'antica denominazione introdotta da Linneo, cioè di *Fasciola*, mentre in Italia volgarmente viene detta *Bisciola*.

**CARATTERI ZOOLOGICI.** Questo Trematoide è lungo generalmente 16 millimetri, ma può giungere fino a 35, la sua larghezza varia fra 12 e 16 millimetri. Il corpo è piatto, con una superficie dorsale ed una ventrale; di colore giallo-bruno con una leggiera tinta rosea, l'estremità anteriore è improvvisamente ristretta, protuberante, appuntata, e forma il così detto collo e la testa; l'estremità posteriore è meno acuminata, qualche volta rotonda, e



leggermente troncata ; i margini sono lisci, occasionalmente alquanto ondulati. Il succhiatoio orale è ovale , più piccolo del ventrale ( acetabulum ), il quale è posto immediatamente sotto l' origine del collo. Gli orifici riproduttivi sono posti nella linea mediana, alquanto superiormente all' acetabulo ; l' organo copulativo usualmente protrude sotto forma spirale , ed uno spazio chiaro, esteso nel centro del corpo, indica la regione degli organi genitali maschili, il quale spazio è circondato ai lati ed inferiormente da una striscia scura, che indica la posizione degli organi secernenti il giallo d'ovo ; sotto all' acetabulo trovasi un corpo che ha la figura d'una rosetta, e mostra i limiti del condotto uterino ; una serie di linee scure, che si diramano in basso ed all' esterno su ambidue i lati segna la posizione degli organi digestivi ( Tav. 6 fig. 4 ).

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. Osservando con un leggiero ingrandimento la pelle d' un Distoma adulto, si scorgono numerose spine, che resistono all' azione dei reagenti acidi ed alcalini, e sono chimicamente composti di chitina. La cute è formata di due strati: uno esteriore, sottile, trasparente ( epidermide ), ed uno interno, denso, fibroso ( vera cutis ). Sotto la pelle si trovano numerosi fasci muscolari tanto longitudinali, che trasversali ed obbliqui, le cui fibre appartengono alle non striate, e quindi sono formate da cellule fusiformi. Il parenchima consiste di cellule poligonali, molto grandi, irregolarmente congiunte, le quali, oltre un distinto nucleo, contengono un fluido omogeneo, chiaro e trasparente. Il succhiatoio orale è perforato nel centro e comunica coll' esofago : ma il ventrale è imperforato e consiste soltanto in un disco a guisa d' alveolo, con un margine circolare, prominente e sottile ; in ambidue i succhiatoi si possono distinguere due serie di fibre, cioè un gruppo circolare ed uno radiale, con questa differenza che nel succhiatoio orale le fibre si prolungano nella faringe e nel bulbo esofageo. Tutti due questi organi servono tanto alla locomozione quanto all' aderire tenacemente ; l' orale poi serve ancora come organo di prensione, per assumere gli alimenti entro la secrezione biliare, mentre lo sfinctere faringeo, secondo Simonds, previene il rigurgito del cibo dall' esofago. Questo ultimo ufficio viene indotto dall' osservare che le *Fasciole* hanno una tendenza ad espellere il contenuto stomacale, lo che viene spiegato dall' irritazione che subiscono tolte dal fegato e messe a contatto dell' aria



fredda, la quale fa contrarre il corpo su sè stesso, lo che è seguito dall'uscita del cibo dall'apertura orale.

Come abbiamo accennato la bocca è posta profondamente nella cavità del succhiatoio superiore, la quale conduce ad un breve esofago e questo poscia si bipartisce in due tronchi intestinali primari, nel punto corrispondente agli orifici esterni degli organi riproduttivi. I due tubi digestivi vanno paralellamente ai lati della linea centrale fino all'estremità caudale senza anastomizzarsi fra loro, e lungo il loro cammino emettono dei tubi secondari, e questi dei terziari in numero variabile, diretti verso i margini, fino a presentare in complesso l'aspetto ramificato; e si ritiene generalmente che tali rami finiscono in fondo cieco, ma spingendo una iniezione nel canale alimentare, essa passa con grande facilità nel sistema vascolare (Tav. 7. fig. 1). Il contenuto intestinale è fluido, e per la maggior parte presenta i caratteri della bile tratta dai condotti epatici dell'albergatore, ove le Fasciole s'annidano; in esso si riscontrano pure delle cellule epiteliali e dei corpuscoli di sangue tolti dalla medesima sorgente: e da ciò si deduce che queste sono le principali sostanze nutrienti delle suddette Fasciole.

Un'altra serie di tubi scorre prossimamente alla superficie dorsale del corpo, presentando una disposizione del tutto distinta, e costituendo il sistema vascolare, detto escretore, le cui pareti consistono in un unico strato composto di cellule poligonali, trasparenti. Questo sistema è formato da un tronco centrale, che dal terzo superiore del corpo discende in linea retta all'estremità caudale, nel qual punto termina con una apertura (*foramen caudale*); dal terzo superiore del corpo andando all'estremità anteriore, il tronco si divide in tre branche, due delle quali s'avvicinano alla superficie ventrale ed avanzano verso la testa, mentre la terza continua sulla linea mediana della superficie dorsale con calibro più piccolo del tronco comune, il quale poi lungo tutto il suo corso emette un numero variabile di branche, dirette diagonalmente verso la parte anteriore. Ad una certa distanza dalla linea centrale le branche si anastomizzano fra loro mediante rami secondari e terziari; molti però di questi rami terminano a fondo cieco sotto gli strati muscolari dorsali, o verso i margini laterali (Tav. 7 fig. 2). In tali estremità cecali, quando sono freschi i Distomi, si rinviene una quantità di corpuscoli giallicci,



refrangenti fortemente la luce, di varia grandezza, simulanti globuli grassosi, i quali nuotano liberamente in un fluido acquoso, trasparente.

In quanto agli organi generativi maschili, abbiamo già notato che il pene generalmente protrude sotto forma spirale quando il Distoma è morto: ora aggiungeremo che quest'organo è coperto dalla cuticula fornita di minute spine ed è costituito da strati muscolari circondanti una massa centrale formata di cellule parenchimatose grandemente contrattili: finalmente presenta, secondo Simonds, al terzo inferiore lo sbocco del condotto seminale. Nello stato di retrazione, il pene è nascosto entro un sacco speciale, detto sacco-cirro, il quale contiene inoltre il ricettacolo seminale a forma di fiasco, pieno di spermatozoi. Nella parte inferiore del sacco, il *ricettaculum seminis* riceve due vasi deferenti disugualmente lunghi e distinti, i quali cominciano nel punto dove i tubi seminiferi dei testicoli si riuniscono. I testicoli in luogo di presentarsi sotto la forma di due grossi globi, come generalmente si riscontrano nei Distomidi, nella Fasciola invece si vedono divisi in una moltitudine di tubi ristretti, vermiformi e dispersi, da occupare almeno la metà dell'interno dell'animale.

Gli organi femminili non sono meno complicati. L'apertura vaginale è posta un poco a sinistra della linea mediana, immediatamente sopra il margine del succhiatoio ventrale, ed è così stretta che appare soltanto capace d'espellere un ovo per volta. Ad una certa distanza l'orificio s'allarga per formare il canale uterino, che consiste in un lungo tubo avvolto su se stesso, il quale apparisce come una rosetta bruna, posta sotto ed al di dietro del succhiatoio suddetto. Questo tubo contiene numerose ova gialloscure, le quali, secondo i calcoli di Leuckart, possono salire al numero di 45,000. Verso l'ovario, il canale uterino si restringe in una specie d'ovidutto, in cui giacciono le ova incompletamente sviluppate e pallide. Questo ovidutto comunica con l'ovario, che ha la forma di cuore, il quale riceve all'estremità inferiore i due principali canali vitelligini, con contenuto scuro, che in questo punto s'anastomizzano. Dessi sono posti trasversalmente, uno a destra, l'altro a sinistra, e formano una linea di demarcazione, che circonda il terzo superiore del corpo; e giunti verso i bordi dell'animale, ognuno si divide in due canali secondari rettilinei, posti ad angolo retto col canale primario e paralleli coi margini del corpo. Lungo il



loro corso i canali secondari danno delle branche terziarie, dirette all'esterno e che stanno coi suddetti canali ad angolo retto, le quali branche poi si suddividono in minuti rami, che finiscono con cieche estremità. Tutti questi canali considerati insieme formano le glandole vitelligini, che s' estendono dalla parte anteriore del corpo fino all'estremità caudale, offrendo l'aspetto d' una massa bruna, che abbraccia gli organi riproduttivi e riempie il terzo inferiore del corpo: quivi però la massa è separata in due parti sulla linea mediana per dar passaggio al precipuo canale del sistema vascolare.

Il sistema nervoso consiste principalmente in un paio di gangli cefalici, situati nello spazio fra il succhiatoio orale e la faringe. Questi gangli emettono due nervi laterali, i quali discendono vicino la linea mediana, e danno dei rami ai lati del corpo. I gangli cefalici emettono inoltre delle branche dirette al succhiatoio orale ed ai lati della testa. Un sottil filamento congiunge i due gangli sopra la faringe, ma pel rimanente le due diramazioni nervose costituiscono due sistemi distinti.

SEDE. La *Fasciola epatica* è frequente nelle pecore e nei buoi costituendo talora delle epidemie, che decimano i greggi; è pure stata rinvenuta nel cavallo, nell'asino, nella lepre, nel coniglio, nello scoiattolo (Tozzetti), nel gran kangarù, in vari antilopi, daini e castori. Rispetto all'uomo, 16 osservazioni ne furono raccolte: ma di queste soltanto 8 vengono riconosciute per incontestabili, ed appartengono a Duval, Frank, Partridge, Giesker, Dionis, Harris, Fox, Carter, mentre si ritengono dubbie le altre otto osservazioni, non recando sufficienti dati per riconoscere o l'ordine, o la specie del parassita: e queste osservazioni appartengono a Pallas, Fantassin, Brera, Treutler, Biermer, Borel Pietro, Bidloo, Malpighi. Le osservazioni però complete bastano per stabilire che questo parassita è capace d'invadere l'uomo, e nello stesso tempo dimostrano che ciò avviene raramente, lo che viene spiegato dal considerare come l'uomo rare volte si trovi nell'occasione d'inghiottire i molluschi, che albergano le relative cercarie, o direttamente le cercarie libere nuotanti negli stagni e nei fossi. Non tutti poi i casi sopra citati risguardano Distomi rinvenuti nel fegato, e più specialmente nelle vie biliari, ma le osservazioni di Giesker di Zurigo e di Fox dimostrano che la *Fasciola* può rinvenirsi nel tessuto sottocutaneo del piede, quella di Harris di



Liverpool che può penetrare nel pericranio, e quella di Devonshire sotto la cute vicino all'orecchio; i quali fatti fanno indurre a Cobbold che la larva nel suo massimo sviluppo possiede uno speciale apparecchio perforatore, come lo si rinviene nella *Cercaria ornata*.

**EFFETTI NELL'UOMO E NEGLI ANIMALI.** Dalle osservazioni fin qui raccolte di Distomi nelle vie biliarie dell'uomo non si ricava che essi abbiano recate alterazioni notevoli, nè sintomi costanti; quando però raggiungono il tessuto connettivo sottocutaneo determinano la formazione d'un ascesso. Ma se direttamente l'uomo rare volte rimane offeso ed in modo lieve, indirettamente invece riceve un gran danno da questo Distoma, poichè prevalendo nel bestiame rende mal sana una gran quantità di carne che viene o sotterrata, o per frode venduta ai poveri, recando nel primo caso un danno economico enorme, nel secondo un nocu-mento gravissimo alla pubblica igiene. Secondo Simonds <sup>1</sup> havvi un altro modo indiretto con cui il Distoma può nuocere all'uomo, cioè mediante l'odore che emana dall'animale affetto. Desso racconta che un macellaio nel 1854 essendo occupato a scorticare e tagliare delle pecore ancora calde, affette da *Marciaia*, nei locali d'un affittaiolo della Contea di Norfolk, si dolse grandemente dell'odore ributtante, e nella medesima sera fu attaccato da malattia colerica, in seguito di che dopo due giorni era morto. Questo fatto per vero manca di troppi dati per potere ammettere che la malattia sia derivata precisamente dalla emanazione disgustosa, e molto più che questa fosse qualche cosa di diverso dai prodotti della putrefazione ordinaria.

Le alterazioni generate dalle Fasciole negli animali possono studiarsi con più facilità nelle pecore che in qualunque altro ruminante, essendo le prime soggette frequentemente ad essere invase da questi parassiti, e presentando quella malattia detta volgarmente *Marciaia* e che i Veterinari chiamano *Cachessia acquosa*. Sezionando i lanuti affetti da questa cachessia si trovano tutti i tessuti flacidi ed edematosi, compresi i muscoli, che hanno perduta la loro sodezza, freschezza e colorito. Aprendo l'addome esce un abbondante trassudato limpido, giallastro, e rimangono

(1) Giornale di Veterinaria V. 54 pag. 274 Londra 1861.



scoperti i visceri, che offrono in generale un aspetto biancastro in seguito ad anemia. Il fegato ha perduto la sua pienezza e levigatezza, essendo divenuto nodoso, ineguale, resistente, ed il suo colorito rosso-bruno si è trasmutato invece in un bruno sporco cioccolata. Aprendo i condotti epatici si nota una bile densa scura, grumosa, carica di ova, mescolata in alcuni punti a Distomi, i quali, se non sono morti, si curvano lentamente su loro stessi e rotolano fuori, unitamente allo scolo della bile; i condotti poi sono distesi irregolarmente in vari punti, ove circondavano i parassiti: sono inoltre ingrossati ed inspessiti per infiltrazione calcarea. I Distomi possono ancora rinvenirsi nel canale intestinale e negli escrementi avanti che siano evacuati; che se accidentalmente muoiono nei condotti biliari, vengono circondati da bile inspessita, in cui si depositano particelle calcari, e così si formano i nuclei delle pietre biliari. Dall'esame comparativo di molte sezioni risulta che la presenza di poche Fasciole nel fegato è generalmente insufficiente a produrre la morte, mentre se la malattia ha gravemente compromessa la salute dell'animale, comunemente si trovano nel fegato molte dozzine ed anche un centinaio di Distomi, avvertendo, come insegna Ercolani, che gli armenti mal nutriti sono i primi ad essere colpiti dalla malattia, come pure gl'individui malconci dall'età o da pregresse infermità: e così s'intende come talvolta un numero anche non strabocchevole di Distomi valga a produrre la *cachessia* e che questo stesso numero in contrarie condizioni non valga a farla sviluppare. <sup>1</sup>

(1) I sintomi principali della *cachessia* acquosa nelle pecore sono i seguenti: premendo leggermente colla mano la regione dei lombi, l'animale ammalato s'abbassa indicando una particolare sensibilità, e nello stesso tempo la mano riceve una sensazione di cedevolezza, del tutto dissimile dalla ferma resistenza che s'incontra quando si scorre colla mano lungo la spina d'una pecora sana; nei casi più gravi vi è un infossamento visibile del dorso, associato ad un addome pendente ed all'emaciazione generale del corpo. La spina si fa prominente, l'andamento dell'animale debole, l'aspetto tristo e melanconico. La superficie generale della pelle perde il suo color rosso e la secrezione untuosa diventa deficiente, lo che rende la lana ruvida ed arida, la quale poi facilmente si stacca dai follicoli. Nei casi meno avanzati basta l'esame degli occhi per determinare la malattia, poichè se si sollevano le palpebre e se si preme infuori la membrana nictitante, si vedono i vasi della congiuntiva turgidi di sangue pallido o giallastro, ed il tessuto avere un aspetto edematoso. Più tardi i medesimi vasi impallidiscono e raramente possono essere conosciuti, eccetto i maggiori. Per più ampie cognizioni vedi Ercolani. (*Medicina Veterinaria* Vol. 4 pag. 400. Bologna 1861).



**SVILUPPO.** Quando le ova sono prossime a venire espulse dal canale uterino dei Distomi, il loro contenuto diventa irregolarmente granuloso, mostrando alcuni globuli di varia grandezza simile a gocce d'olio. Anche dopo espulse le ova, Leuckart afferma che poste nell'acqua continuano il loro sviluppo nel modo seguente. Si formano delle cellule periferiche che contornano la massa granulosa suddetta, poscia in essa si genera l'embrione sotto forma più o meno ovale, il quale ingrossandosi spinge fuori dall'ovo le cellule periferiche ed il loro posto viene preso dai globuli del giallo d'ovo; questi poi per una graduale fusione si convertono alla fine in una massa trasparente, tanto grande quanto l'embrione stesso. Qualche tempo dopo, il corpo dell'embrione s'allunga e si segmenta, offrendo una sezione anteriore ricoperta da una piccola eminenza papillare, un secondo segmento o cefalico con una macchia pigmentaria in forma di croce ritenuta per un occhio, ed un terzo o corpo, lungo la metà dell'intero embrione (Tav. 6 fig. 5); rompendo il guscio, e l'acqua entrando nell'ovo, tosto si riconosce che la superficie dell'intero corpo è cigliata, e sortendo naturalmente dall'ovo, può con tali ciglia nuotare liberamente nell'acqua, ora ruotando sopra il proprio asse, ora compiendo dei circoli.

La struttura degli embrioni appena usciti dalle ova è molto semplice; hanno dessi la forma d'un cono rovesciato, con l'estremità anteriore alquanto troncata, fornita nel centro d'una papilla priva di ciglia (Tav. 6 fig. 6). Il generale involucro cigliato giace sopra una sottile epidermide, e questa sopra uno strato sottile periferico di cellule nucleate. Nella massa centrale non sono distinguibili gl'interni organi: tuttavia Leuckart crede di trovarvi le indicazioni d'un canale verso la parte posteriore, quando si sviluppa l'estremità caudale. Gli ulteriori cambiamenti che subiscono questi embrioni sono ancora indeterminati, non conoscendosi la cercaria propria della Fasciola e molto meno il mollusco che gli dà ricetto: si potrebbe però per analogia cogli altri Distomi (vedi sviluppo dei Trematoidi pag. 578) indurre quali siano le metamorfosi, se non fosse già che in tal guisa si sostituisce una dottrina ad una dimostrazione.

La interpretazione più probabile sulle fasi del Distoma epatico si è che le ova sfuggendo dall'ovidutto vengono espulse colle feci dalle pecore affette, e disperse in varie direzioni; quelle però che



sono trasportate negli stagni, nei canali, nei fossi od in qualunque altro luogo umido, trovano le condizioni favorevoli alla loro apertura, lo che, secondo Cobbold, avverrebbe ad una estremità delle ova, per la quale apertura poi gli embrioni escono e diventano liberi. Gli embrioni liberi, dopo che hanno esercitato per un certo tempo la loro attività, perdono l'involucro cigliato e diventano relativamente inerti: ed è in questo stato probabilmente che entrano nel corpo d'un mollusco d'acqua dolce, o nei tessuti d'una lumaca (Moulinié, *Memoires dell'Istitut. Genève* T. 3), ove si trasformano in nutrici, ora sotto la forma di sporocisti (Tav. 6 fig. 7), ora di redie (Tav. 6 fig. 8.). Tali nutrici sviluppano nel loro interno nuove larve, le quali crescendo completamente si convertono in cercarie (Tav. 6 fig. 9), e queste, essendo capaci d'una vita indipendente, emigrano dal mollusco che le ospitava, e nuotando nell'acqua vengono introdotte probabilmente colle bevande <sup>1</sup> o coi cibi nel corpo degli animali e di rado nell'uomo: ma è parimenti probabile che possono essere inghiottite unitamente al mollusco che le contiene, cioè avanti la loro emigrazione; Cobbold poi, pigliando in considerazione i fatti sopra accennati di Distomi rinvenuti sotto la pelle, non è lontano dal credere che le cercarie giunte a contatto del corpo umano, possono anche penetrare entro la cute. Qualunque sia il modo con cui le larve giungono nello stomaco, esse tosto prendono la via del fegato, ove probabilmente perdono la coda e s'involgono in una cisti, costituendo

(1) Ercolani riferisce una interessante osservazione in proposito dell'agronomo bolognese Berti Pichat: « In una cascina della la Provanina in sul comune di Leyni (provincia di Torino), ove i terreni sono sultumosi ed abbondano di acque, così frequente ed esiziale *ab immemorabili* è la cachessia acquosa, che nessuno ora più pensa ad allevare pecore in quel territorio, ed i pastori come luogo pestifero lo sfuggono. » Il mio illustre amico acquistava, per sperimentarne l'allevamento, un ariete e due pecore di razza merinos, e le metteva in un cascinale cinto da muro, ove era anche una stalla di buoi. Ai buoi ed ai vitelli si apprestava il bere in un abbeveratoio coll'acqua di pozzo, le pecore invece bevevano in una specie di vasca che traeva le acque dai campi circostanti, e nella quale erano numerosi molluschi. Le pecore e gli agnelli che da quelle erano nati, furono sempre nudrite con foraggio secco, ma in poco meno di un anno tutte erano perite di cachessia acquosa: invece, dei vitelli e dei buoi della stalla, non uno, nè prima, nè poi, fu preso da questa infermità (vedi, *Medicina Veterinaria*. Bologna 1861 pag. 424).



quello stato che dicesi *pupa*, la quale dopo molte settimane si converte nella *Fasciola hepatica* sessualmente matura; questa poi emette le ova che escono colla bile, e talora essa pure esce dai condotti epatici, passa nei canali comuni del fegato e finalmente nel tubo intestinale, da cui viene espulsa.

In quanto poi al modo di generarsi le epidemie di cachessia acquosa negli armenti pecorini <sup>1</sup> tutti i pastori hanno da lungo tempo osservato che tali epidemie accadono quando la stagione d'estate od autunnale ha perdurato ad essere umida, e che i greggi hanno pascolato in luoghi bassi e paludosi, mentre se le pecore hanno pascolato in luoghi elevati ed asciutti la cachessia acquosa è un fatto raro: anzi Rigaud de l'Isle osserva che gli armenti che frequentano in autunno alcuni pascoli delle Alpi e che restano tutto il giorno e la notte immersi in una densa nebbia non contraggono la cachessia; con tutto ciò non deve dedursi che l'umidità è la causa prima delle epidemie, ma sapendosi dagli studi di Pagenstecher quanta influenza abbia la stagione sullo sviluppo delle larve (vedi pag. 580) bisognerà piuttosto indurne che le stagioni caldo-umide favoriscono tanto lo sviluppo dei molluschi, quanto dei loro parassiti, fra cui pure sono le cercarie, lo che viene confermato dal fatto che una bella stagione asciutta si oppone all'accrescimento delle larve, e così rende immuni gli armenti dalle epidemie.

(1) Le grandi epidemie di questo secolo sono avvenute in Inghilterra secondo l'autorità di Simonds negli anni 1809, 16, 24, 30, 53 e 60, mentre in Francia secondo l'autorità di Davain sono accadute negli anni 1809, 12, 16, 17, 20, 29, 30, 53 e 54. Le grandi epidemie nel centro d'Italia avvenute in questo secolo, secondo le informazioni attinte dal mio amico Dottor Giuseppe Modoni (medico primario in Argenta) da più di 20 pastori, che dall'Appennino modenese e bolognese vanno a pascolare in quel territorio, accaddero negli anni 1814, 15, 16, 27, 46 e 52.



## Distoma lanceolatum (Mehlis)

CARATTERI ZOOLOGICI. Questo trematoide è appianato, piccolo, lungo 8 o 9 Mm., largo 2, caratterizzato specialmente dalla sua forma lanceolata; la parte più larga del corpo corrisponde ove terminano i ciechi tubi intestinali all'estremità cefalica, e da questo punto il corpo gradatamente si restringe in ambedue le direzioni fino alle estremità che finiscono a punta, però l'inferiore o caudale è più ottusa che l'anteriore od ovale; la generale superficie è liscia e disarmata; l'apparato digestivo è semplice, la bocca e la faringe muscolare sono seguite da uno stretto esofago, che si divide in due tubi intestinali, i quali s'allargano approssimandosi alle proprie diramazioni; gli orifici riproduttivi sono posti nella linea centrale, immediatamente contro al succhiatoio ventrale e sotto al punto di biforcazione dell'intestino; il succhiatoio orale è quasi terminale; i testicoli formano due organi lobati, posti l'uno su l'altro nella linea mediana sotto al succhiatoio ventrale; il canale uterino è molto lungo, ripiegato abbastanza regolarmente, occupante la parte centrale ed inferiore del corpo, quasi fino all'estremità caudale. Le glandole vittelligini occupano uno spazio limitato in ambedue i lati, vicino ai margini laterali dell'animale; il forame caudale comunica con una vescica contrattile, che si dirige in alto trasformandosi in un vaso centrale, il quale si divide in due principali branche, e queste si dirigono verso il bulbo esofageo, ove si piegano su loro stesse e scorrono all'indietro per una distanza considerevole; le ova hanno già una forma manifesta entro le ripiegature uterine, e gradatamente passano dal colore bruno-scuro al giallo-pallido (Tav. 7 fig. 3).

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. La struttura del Distoma lanceolato corrisponde nelle sue parti principali a quella della fasciola epatica e non differisce dalla medesima, come può dedursi dalla descrizione zoologica che per rispetto alla forma ed alla disposizione interna degli organi. Ciò che rimane da aggiungere si



è che in questa specie, quando è vivente, si possono scorgere degli organi salivari nella parte anteriore del corpo, i quali si scaricano entro il succhiatoio orale, mediante condotti escretori filiformi, come pure si può rilevare che gli organi riproduttivi sono il più delle volte sporgenti.

SEDE. Questa specie si rinviene nel fegato dei buoi e delle pecore, non però colla stessa frequenza che vi s' incontra la fasciola; Dujardin poi ha rinvenute ambedue le specie insieme nel secondo genere di questi due ruminanti. Il *Distoma lanceolato* è pure stato trovato nel maiale, nel *cervus elaphus*, nel *cervus dama*, nel coniglio ed ancora nel gatto. Rispetto all' uomo, soltanto tre osservazioni ne sono state riferite fino ad oggi: la prima appartiene a Bucholz, il quale nella cistifellea, d'un prigioniero, che morì di febbre a Weimar, trovò un numero considerevole di questi piccoli Distomi, i quali vengono conservati nel Museo dell' Università di Jena; la seconda osservazione fu fatta da Chabert in Francia, ed in questo caso un gran numero d' esemplari furono espulsi dall' intestino d' un ragazzo di 12 anni, mediante l' amministrazione dell' olio empireumatico; la terza, di data relativamente recente, fu raccolta dal dottor Kichner di Kaplitz in Boemia.

EFFETTI. Tutte le nostre cognizioni a questo riguardo si restringono al caso del dottor Kichner, così riferito da Leuckart. « L' inferma era una fanciulla, sorella del pastore della parrocchia di Kaplitz, che aveva guidate le pecore fino all' età di 11 anni. Il pascolo, dove gli animali mangiavano, era contornato da boschi, traversato da due canali, ed inoltre bagnato da dieci piccoli stagni d' acqua semi-putrida, abitata da numerosi anfibi e molluschi, fra i quali il *Lymneus* e la *Paludina*, ed ove la fanciulla spesso estingueva la propria sete; essa poi probabilmente mangiava il crescione che vegetava nei fossi. Qualunque fosse la cagione principiò l' addome della medesima a divenir notevolmente disteso, le membra emaciate, le forze abbattute; durante i sei ultimi mesi di sua vita, fu confinata nel suo letto, maltrattata vergognosamente dalla matrigna e non fu veduta dal dott. Kichner che il terzo giorno avanti la morte, in cui apprese che da parecchi anni accusava dolore alla regione del fegato. Nella sezione cadaverica ordinata dal Governo si rinvenne, oltre i segni delle violenze esterne di cui era stata vittima, un fegato enormemente ingrandito, che pesava 11 libbre, con la cistifellea contratta e quasi vuota, contenente 8



calcoli e 47 Distomi lanceolati, i quali tutti erano sessualmente maturi ». Se in questa storia si può indurre l'origine dei parassiti, non è facile lo stabilire quella dei calcoli, perchè come osserva Cobbold, non essendo questi stati rotti non si può conoscere la loro natura e non si può nè affermare, nè escludere che i nuclei dei medesimi fossero alcuni Distomi morti.

**SVILUPPO.** Dagli studi dell'indefesso Leuckart sappiamo che le ova avanti la loro uscita dall'utero contengono già un embrione molto sviluppato, per cui non è improbabile che le susseguenti metamorfosi della larva si compiano e con maggiore rapidità di quello che avvenga nella larva della fasciola, e con tutto ciò gli embrioni non escono tosto che le ova siano depositate dalla madre, ma impiegano alcune settimane. L'embrione in uno stato rudimentario occupa il centro dell'ovo, la cui estremità cefalica, formata d'una massa granulare, è diretta verso il polo superiore del guscio fornito d'operculo, e la suddetta estremità già matura possiede una corona di ciglia vibratili con uno spino alla sommità, simile ad uno stile che può essere ritirato; la metà posteriore del corpo del suddetto embrione contiene due masse granulari lontane fra loro, giudicate da Leuckart per rudimenti della futura figliolanza (Tav. 1 fig. 4), per cui ne desume che questa si svilupperà quando l'embrione, divenuto libero e globoso, perderà l'apparecchio cigliato, e quando mediante la spina cefalica si sarà fatto strada nei tessuti d'un mollusco per trasformarsi in un sacco (Nutrice), che forse avrà l'aspetto di *sporocisti* o di *redia*. Siccome le ciglia vibratili sono limitate al terzo anteriore del corpo od estremità cefalica, egli è probabile che essendo l'embrione fornito di movimenti meno vivaci che quello della Fasciola, pigli la sua residenza in una delle specie di molluschi che si muovono lentamente, o sono disposte a rimanere al fondo dell'acqua.

Le ulteriori trasformazioni dell'embrione del Distoma lanceolato si possono indurre per analogia, ma non sono conosciute con certezza. Egli è probabile che l'embrione si trasformi in una sporocisti, e che questa direttamente od indirettamente produca una colonia di cercarie armate e provvedute di coda. Tale forma perfetta di larva può di nuovo penetrare nei molluschi, dopo una emigrazione più o meno lunga, ed essere susseguentemente trasportata col proprio albergatore nel canale intestinale d'un erbi-



voro, ed in pochi casi nello stomaco dell' uomo. Leuckart pensa che la larva del *Distoma lanceolatum* si trovi nel corpo del *Planorbis marginatus*: ma gli esperimenti fatti alimentando animali superiori per dimostrare tale affinità non sono riusciti soddisfacenti. Ora aggiungeremo la notizia che il prof. Rivolta preparando un *Otricello del Rainey*<sup>1</sup> (7 marzo 1869) riuscì a vedere la testa e la bocca del medesimo, per cui giudicò che appartenesse a quegli infusori che ritirano in dentro la testa quando giungono nei fascetti muscolari. L'autore poi assicura (mediante privata lettera) che grandissima è l'analogia di quest' infusorio colla figura che Leuckart ha dato dell' embrione del *Distoma lanceolato*, la qual cosa per vero non abbiamo saputo rinvenire sulla figura che ne ha data (*Giornale veterinario di Torino* 1869 p. 110). Esso stesso poi conviene non potervi essere identità fra i due infusori, perchè a Leuckart non sarebbe sfuggita l'osservazione dei corpi reniformi (manifesti nell' *Otricello*) se esistessero nella parete dell' embrione del *Distoma lanceolato*.

(1) Miesches nel 1845 scoperse nei muscoli dei ratti degli *Otricelli* pieni di corpuscoli reniformi. Rainey li trovò nel 1857 nelle carni di maiale, Manz nel 1859 li riconobbe nel cremastere d' un toro e nel 1865 nei muscoli dei caprioli, e Winkler nel 1864 nell' esofago delle pecore; Rivolta poi vide che questo infusorio confuso coi psorospermi conserva le ciglia nelle fibre muscolari, ove si riempie dei corpuscoli reniformi. I caratteri di questo *Otricello* od infusorio sono una forma ora rotondeggiante, ora allungata con poli ottusi; una parete otricolare omogenea, cigliata, indipendente dalle fibre muscolari circostanti, contenente una sostanza trasparente gelatinosa, in cui sono situati corpuscoli reniformi, semilunari, di rado rotondi. Le carni di maiale affette da questi *Otricelli* presentano un color pallido caratteristico ed un aspetto striato riconoscibile ad occhio nudo: i maiali poi in vita, finora osservati, presentavano la paraplegia ed eruzioni cutanee. Leuckart ritiene che questi *Otricelli* siano trasmissibili: ma Virchow invece opina che la carne infettata dai medesimi sia innocua, perchè avendo alimentato con la medesima cani o conigli non rilevò alcuno sconcerto morboso. Ma a nostro avviso queste osservazioni sono insufficienti per decidere la questione della trasmissibilità.



## **Distoma ophtalmobium** (*Diesing*)

### **Monostoma lentis** (*Nordmann*)

Gescheidt trovò quattro *Distoma ophtalmobium* negli occhi d'un bambino di 5 mesi, unitamente ad una cateratta lenticolare. Dessi erano situati fra la lente e la sua capsula ed apparivano come segni scuri sulla superficie della lente; la loro lunghezza era di mezza linea. Dalla descrizione che si trova dei medesimi nel « Zeitschrift für Ophthalmologie von Ammon Th. 3. 1833 S. 405 » gli elmintologi non si credono autorizzati ad ammettere che gli esemplari fossero sessualmente maturi; egli è però vero che l'autore parla di ovari, ma confessa che erano indistinti, e poi non furono rappresentati nelle figure d'altronde diligentemente eseguite (Tav. 7 fig. 5), per questi ragioni si ritengono tali Distomi per larve di specie dubbia appartenente ai Trematoidi. Leuckart invece opina che probabilmente siano riferibili al *Distoma lanceolatum*.

I medesimi dubbi esistono intorno agli otto *Monostoma lentis* descritti da Nordmann, e rinvenuti in una lente cristallina, che essendo affetta da cateratta fu estratta da Jüngken in una donna avanzata in età. Quantunque l'osservatore fosse accurato, si ritiene che la notevole piccolezza del verme non abbia permesso d'osservare il succhiatoio ventrale. Küchenmeister ebbe l'idea che il *Monostoma lentis* fosse identico ad un giovane *Cisticercus cellulosae*, ma questa opinione non è stata accolta, perchè non si è mai verificato che otto Cisticerchi occupino il bulbo dell'occhio ed è anche molto meno verosimile che affluiscano tutti nella lente cristallina, dove invece i Trematoidi sono rare volte solitari. Leuckart è disposto a credere che anche questi esemplari siano larve riferibili al *Distoma lanceolatum*: per ulteriori schiarimenti vedi « Die Menschlichen Parasiten. 1863 p. 633 » del medesimo autore.



## Distoma crassum (Busck)

CARATTERI ZOOLOGICI. *La lunghezza di questo trematoide varia fra i 4 ed i 6 Centim. e la larghezza da 1 ½ a 2; è desso caratterizzato da notevole ed uniforme grossezza, congiunta alla presenza d'un doppio canale alimentare non ramificato; il corpo finisce a punta anteriormente ed è arrotondato posteriormente; gl' integumenti sono lisci e disarmati. Gli orifici riproduttivi si rinvencono sopra il succhiatoio ventrale; i testicoli sono rappresentati da due organi lobati, situati sotto l' acetabulo ventrale e disposti nella linea mediana; le circonvoluzioni uterine occupano soltanto la parte anteriore del corpo, i cui margini sono forniti di due glandole vitelligini, ognuna su d' un lato del tubo intestinale; l' organo escretore è posto sulla linea mediana dell' estremità posteriore, e consiste in un tronco centrale con branche divergenti. (Tav. 7 fig. 6).*

Nell' inverno del 1843, 14 esemplari di questa specie furono trovati da Busck nel duodeno d' un Lascar (marinaio indiano al servizio Inglese) morto nel vascello ospitale sul Tamigi, senza che altri si rinvenissero nè nei condotti epatici, nè nella cistifellea; lo scopritore donò tre dei suddetti esemplari: uno al Museo dei Chirurghi, uno al Museo del Collegio Medico, ed uno alla privata collezione di Cobbold; quest' ultimo dall' esame dei medesimi ne ha ricavata la descrizione zoologica suddetta. In altri due individui Busck iniettò del mercurio e vide che l' iniezione passava dal tubo digestivo entro il sistema vascolare, il quale non differisce da quello della *Fasciola hepatica*.



## **Distoma heterophyes ( Von Siebold )**

**CARATTERI ZOOLOGICI.** Questo piccolo trematoide misura in lunghezza 1-1,5 Mm. ed in larghezza 0,7 Mm.; la sua figura è piriforme, assottigliata anteriormente, arrotondata posteriormente; il corpo è del tutto compresso, colla superficie munita di numerose spine; i succhiatoi sono molto sviluppati, di cui il ventrale è vicino al centro del corpo ed è quasi due volte più grande dell'orale: il bulbo faringeo è distinto dal succhiatoio orale, e continua con un lungo esofago, che si divide sopra l'acetabulo ventrale; il tubo intestinale è semplice, si allarga gradatamente e termina vicino al margine posteriore del corpo; gli orifici riproduttivi sono poco rilevanti, e collocati sotto ed un poco a destra del succhiatoio ventrale, nel qual punto vengono circondati da un organo accessorio, simile ad un succhiatoio soprannumerario; le circonvoluzioni uterine sono numerose, centrali e comunicanti colle glandole viteliginine bene sviluppate; i testicoli hanno la figura sferica e sono posti ambidue nel medesimo livello nella parte inferiore del corpo; le ovaie si trovano distinte; il sistema idroforo termina inferiormente con una vescica ovale, contrattile, che si apre esternamente mediante un foro caudale (Tav. 7 fig. 7).

Il dottor Bilharz al Cairo nell'aprile del 1851 scoperse questo piccolo parassita nell'intestino tenue di un fanciullo; ed il medesimo dottore in circostanze analoghe ebbe la fortuna una seconda volta di raccoglierne alcune centinaia d'esemplari; in ambidue i casi osservò che l'intestino affetto mostrava una quantità di punti rossicci, dovuti alla presenza delle ova che trasparivano dall'interno degli entozoi. Ciò che ha di caratteristico in questo Distoma si è il succhiatoio accessorio formato da un disco circolare, con un labbro denso, munito di 70 filamenti cornei disposti a guisa d'un cesto da pescatori; ed in seguito a tale disposizione si ritiene che quest'organo serva per ancoraggio onde facilitare l'atto sessuale: tale struttura, secondo Cobbold, è pure caratteristica



pel *Distoma constrictum*. Le ova presentano un colore rosso scuro, una figura largamente ovale, e misurano in lunghezza 0,026 Mm., e in larghezza 0,015 Mm.

### *Distoma haematobium* (Bilharz)

CARATTERI ZOOLOGICI. In questo Trematoide gli organi riproduttivi, maschio e femmina, si trovano in individui separati; il maschio è un verme cilindrico lungo 12-14 Mm., mentre la femmina è filiforme, più lunga e più sottile del maschio, misurando 16-19 Mm.; in ambidue gl'individui i succhiatoi, orale e ventrale, sono posti anteriormente l'uno vicino all'altro, nella femmina poi sono più piccoli, ed in ognuno l'orificio riproduttivo si trova immediatamente sotto l'acetabulo ventrale. Il corpo del maschio è comparativamente corto, grosso, ed appianato, la cui epidermide è finamente granulosa, eccetto che nella regione degli acetabuli; il suddetto corpo è fornito d'un canale genecoforico che si estende da un punto sotto il succhiatoio ventrale fino all'estremità della coda; questo canale fatto a guisa di doccia è formato dai margini laterali dell'animale ripiegati all'indentro, però il lato destro è più o meno sormontato dal margine sinistro del corpo; l'estremità caudale è puntata, e l'intestino si divide in due semplici canali a fondo cieco. La femmina ha un corpo parimenti cilindrico con superficie liscia, ed abita durante l'atto copulatore nel canale genecoforico del maschio; i canali intestinali dopo una breve separazione si riuniscono per formare un largo tubo centrale, avvolto a spira, che discende lungo la linea mediana del corpo; i canali vitelligini ed ovarici si riuniscono in un semplice ovidutto, che continua col tubo semplice uterino, il quale poi si apre vicino al margine inferiore del succhiatoio ventrale (Tav. 1 fig. 8).

SEDE. Il primo esemplare del *Distoma haematobium* fu scoperto da Bilharz al Cairo (1851) nel sistema della vena porta d'un uomo, poscia lo stesso scopritore ed altri medici continuando



le ricerche nei cadaveri rinvennero tal numero di nuovi esemplari nella vena porta, nelle vene del mesenterio, della vescica e di altre parti, che Bilharz stimò che metà del popolo adulto dell'Egitto ne fosse affetto, la qual proposizione è in gran parte confermata dall'osservazione di Griesinger, il quale sopra 163 autopsie rinvenne il *Distoma haematobium* in 117 casi. Questo fatto fece sospettare che le larve esistano nei pesci, che abbondano nelle acque del Nilo, ma l'analogia conduce ad ammettere che le larve abbiano sede in certi molluschi gasteropodi propri a quelle o ad altre località, da cui poi sorgono le forme adulte; difatti lo stesso *Distoma* produce una endemia nel Capo di Buona Speranza e nel Mauritius. Il dottor Cobbold ha inoltre rinvenuto lo stesso *Distoma* nel 1857 nella vena porta d'una scimmia nera (*Cercopithecus*), che era morta nel serraglio della Società Zoologica di Londra, dove non era nata, ma trasportata dall'Africa, per cui esso ritiene che nel luogo nativo si sia procurata la larva da sorgenti simili od identiche a quelle da cui gli abitanti dell'Egitto le ricavano. Finora non si conoscono animali inferiori capaci di dar ricetto a questo *Distoma*, e molto meno sappiamo quali molluschi ne contengano le larve.

**EFFETTI SULL' UOMO.** I principali effetti che risultano dalla presenza del *Distoma haematobium* nel sistema circolatorio dell'uomo si manifestano con disturbi delle funzioni uropoietiche, i quali poi sono seguiti da ematuria, da diarrea, da clorosi, e da una grande prostrazione di forze, più tardi da pneumonite mortale. Tutti questi effetti si mostrano molto più intensi nei mesi d'estate, lo che viene attribuito alla prevalenza delle cercarie nella primavera. L'origine di tali disordini può facilmente essere riconosciuta coll'esame microscopico delle urine e delle altre evacuazioni, poichè se alle medesime è mescolato del sangue di rado mancherà la presenza delle ova del *Distoma haematobium*. L'esame cadaverico mostra, nei casi in cui la malattia non era molto avanzata, delle piccole macchie di sangue stravasato nella mucosa vescicale, e talvolta mostra che tali macchie sono larghe, confluenti. In altri casi si osservano nella suddetta mucosa delle vegetazioni villose, fungose, delle ulcerazioni, dei distacchi membranosi, con vari gradi di pigmentazione, e spesso con sovrapposizione di granulazioni litiache, mescolate ad ova o a gusci di ova. A queste alterazioni spesso s'associano stati irritativi degli ureteri,



congestione ed ingrossamento dei reni. Gli effetti sulla mucosa intestinale sono simili a quelli che si verificano negli organi urinari, si riscontrano cioè stravasi, ingrossamenti, essudati, ulcerazioni, vegetazioni. Tanto i Distomi che le loro ova si rinvennero in alcuni dei vasi che nutrono gli organi ammalati, quindi sono più prevalenti nei vasi della vescica, del mesenterio e nel sistema della vena porta; deve però avvertire che Griesinger trovò numerose ova vuote nel ventricolo sinistro del cuore, e da questa circostanza ne indusse che le ova potevano essere trasportate in vari organi importanti ed obliterare grossi vasi, lo che però non è stato per anche verificato, all'infuori degli organi sovra accennati.

**SVILUPPO.** L'atto del congiungimento d' ambedue i sessi non è stato per anco determinato, lasciando una qualche lacuna la descrizione anatomica degli organi maschili, per rispetto alla vescica seminale ed all'organo copulatore; così pure non è stata per anche seguita l'originaria formazione delle ova. Le nostre cognizioni si riducono, in quanto alle fasi di sviluppo, alle cose seguenti. Le ova da prima non hanno una figura stabile, essendo ora ovali, ora piriformi, ora sottilmente appuntate nel polo posteriore, ora oblunghe con un processo spinoso posto anteriormente alla stessa estremità posteriore. Finchè le ova sono entro il canale uterino, il suddetto polo (cioè quella estremità che è opposta all'altra ordinariamente provveduta d'operculo) è diretto verso l'estremità caudale del corpo della madre. Un vero operculo però non si conserva, per cui Bilharz ritiene che l'embrione esca dal guscio mediante una fessura vicino al polo anteriore. Mentre le ova sono ancora entro il corpo della madre, l'embrione si sviluppa e si copre di ciglia, in guisa che divenuto libero si muove vivamente, lo che osservò Griesinger in embrioni liberi nell'intestino d'un uomo. Essi sono grandemente delicati, per lo più trasparenti, e contengono una quantità di globuli sarcoidi molto refrangenti. Rispetto alla trasformazione successiva dei medesimi in larve non si sa nulla di preciso: contuttociò è molto probabile che si formano sporocisti e cercarie analoghe a quelle degli altri trematoidi.



## Tetrastoma renale (*Delle Chiaie*)

Il vocabolo *Tetrastoma* significa — *quattro bocche* — alludendo a quattro succhiatoi.

CARATTERI ZOOLOGICI. *Corpo ovale, oblungo, piano-convesso, anteriormente rotondeggiante, attenuato posteriormente, lungo 5 Mm. largo 2, di colore rosso-cupo, con sei pori o succhiatoi, uno all'estremità anteriore con apertura buccale, il secondo ventrale e gli altri quattro all'estremità posteriore, disposti a mezza luna, (Tav. 7 fig. 9), coll'apertura generativa vicino alla bocca*<sup>1</sup>.

L'unico fatto che ha dato luogo alla scoperta di questa specie appartiene al dottor Lucarelli (1826) e fu raccontato dal Delle Chiaie nel 1833<sup>2</sup> nel modo seguente: « Una donna sessagenaria dimorante in Capodimonte, nell'estate del 1826 fu assalita da vivissimo dolore nel rene sinistro, e Lucarelli fu invitato ad assisterla. Egli, avendo fatto esame delle cause produttrici, s'indusse a credere, che qualche calcoletto lo avesse risvegliato. S'impegnò per molti giorni a liberarnela con gli espedienti, che l'arte salutare in simili rincontri suole prescrivere, ma riuscirono inutili. Non desistè di osservare le urine, che nei primi tempi della malattia, all'infuori d'un colorito più carico del naturale, nulla offrirono meritasse attenzione. Un giorno rinvenne l'inferma spaventata, perchè credeva che avesse urinato del sangue. Allora guardando attentamente il liquido pisciato, avvidesì di alcuni corpiccioli rosso-foschi esistenti in fondo del vaso, che non sembra-

(1) Devesi notare che la suddetta descrizione considera l'animale invertito rispetto alla figura ed alla descrizione data dal Delle Chiaie. Questi dividendo l'idea del Rudolphi che le ventose fossero altrettante bocche, suppose la testa ciò che era la coda, per cui già Dubini rettificò la descrizione e poscia tutti gli altri zoologi seguirono questo esempio, come Blainville aveva prima dimostrato per i Polistomi di Rudolphi.

(2) Compendio di Elmintografia umana. Quarta edizione, Napoli 1824.

*Moquin Tandon* (*Zoologie Médicale*, Paris) nel riferire questo fatto lo altera in vari punti importanti.



vano affatto grumi sanguigni, essendo ben distinti dall'orina, e questa neppure partecipava del loro colore. Gli parve piuttosto ravvisare in essi una certa organizzazione, giacchè vi si rilevava qualche regolarità di forma. Ne raccolse cinque o sei per poterli esaminare come si conveniva. Passati due mesi di malattia, la donna morì. Egli con difficoltà potè nel sepolcro prenderne soltanto il rene sinistro « flaccido, più grande dell'ordinario, e coi calicetti renali ampliati. »

### *Exathyridium pinguicola* (Treutler)

Il vocabolo *Exathyridium* significa — sei piccole aperture — e *pinguicola* grassosa — cioè che ha sede nel grasso.

CARATTERI ZOOLOGICI. *Corpo giallastro, oblungo, depresso, a forma d' ampolla, lungo 15 Mm. e largo 6 incirca, colla estremità anteriore rotondeggiante, e colla estremità posteriore fornita d' una appendice notevole simile ad una coda. La testa dal lato ventrale possiede sei piccoli pori orbicolari, disposti a forma semilunare; sull' origine della coda nella linea mediana si riscontra un organo succhiatoio e nella estremità caudale una piccola apertura (Tav. 7 fig. 10). Altri caratteri non sono stati descritti.*

L' unico esemplare appartenente a questa specie fu inviato in dono a Rudolphi da Treutler, che lo rinvenne in un tumore grassoso, grande quanto una noce, situato nel legamento largo, in vicinanza coll' ovaia sinistra d' una donna di 26 anni, morta in seguito ad un parto laborioso. Van Beneden e Gervais hanno supposto che questo parassita possa appartenere al *Pentastoma denticulare*, ma se si considera la grandezza, la forma, la mancanza d' uncini, e più specialmente la presenza dell' acetabulo, non si può accogliere tale opinione: ed invece è giustificata la conservazione di questa specie distinta.



## Exathyridium venarum (Treutler)

Delle Chiaie ha chiamato questo Trematoide *Polystoma sanguicola*.

CARATTERI ZOOLOGICI. *Corpo ottuso, lanceolato, lungo 6 Mm. con sei ventose disposte in due serie ad una estremità creduta da Treutler l' anteriore e chiamata testa, dal Dubini coda. L' estremità fornita dalle sei ventose è alquanto attenuata ed ottusa, l' altra estremità è acuta. Trovasi inoltre una ventosa ventrale manifesta. A questi caratteri Delle Chiaie aggiunge una macchia dorsale, due linee ramificate nel corpo, un cirro bucato ed un forame presso la coda*<sup>1</sup> (Tav. 1 fig. 11).

La prima osservazione, che fu riferita intorno a questa specie, appartiene a Treutler nel 1793. Esso curava un giovane fabbro di 16 anni che riteneva affetto da Ossiuri, e siccome era molto sporco, lo consigliò a lavarsi nel fiume. Un giorno, dopo un minuto che si trovava il malato nell' acqua, la di lui vena safena del piede destro si ruppe improvvisamente e spontaneamente, per cui avvenne una emorragia che si rinnovò molte volte; sopracciamato Treutler vide sortire dalla ferita dei corpi alquanto compatti; che da prima stimò per coaguli, ma poscia si convinse che erano vermi, ed estrasse in numero di 2: l'emorragia tosto cessò. L'infermo da prima si sentì un poco sollevato, ma ricadde ben presto nel suo stato di mal essere e di languore. Treutler concluse che gli accidenti presentati da questo giovane derivavano dalla presenza nei vasi d' un certo numero di parassiti analoghi a quelli che aveva osservati.

(1) Ci duole di non possedere l' Opera di Fred. Treutler (Observ. pathol. anat. ad helminthologiam humani corp. Lipsiae 1793 p. 23) per riferire la descrizione che ha data esso stesso intorno all' *Exanthyridium venarum*, e così evitare sicuramente le gravissime differenze e contraddizioni che si rinvengono nei caratteri, confrontando le descrizioni di Moquin-Tandon, di Davaine, di Delle Chiaie, di Dubini ecc.



Quest' osservazione fu tosto impugnata sotto diversi aspetti. Zeder e Rudolphi esclusero trattarsi d' una specie nuova, ma invece d' una Planaria, che abita appunto nelle acque fluviali, Moquin Tandon e Davaine opinano invece trattarsi d' un giovane Distoma lanceolato, e per contrario Delle Chiaie ne ammette certa l' esistenza dopo che Gallo, Folinea, Civinini e lo stesso autore l' osservarono vivo nel sangue degl' individui emoptoici: e Dubini riferisce un caso del dottor Pescetto di Genova, il quale raccolse un verme di questa specie, che uscendo da una vena salassata aveva sospeso il gettito del sangue in una puerpera, e dopo la sua uscita il sangue di nuovo si ravviò. Se si considera però che niuna di queste osservazioni è accompagnata dalla descrizione dei vermi, e che lo stesso Delle Chiaie nell' esporre i caratteri dice che l' *Exathyridium venarum* è lungo un pollice, e tale lo rappresenta, mentre non ha che la figura data da Treutler, e copiata da Davaine presenta la lunghezza di 6 Mm., bisogna necessariamente dubitare che l' autorità del Delle Chiaie sia di gran conforto alle osservazioni di Treutler, lo che non toglie nulla all' esattezza della medesima.

## Nematoidi

Il vocabolo *nematoide* significa un corpo d' aspetto analogo al filo, ed è applicato a quella classe d' *Anartropodi*, che ha il corpo cilindrico, di rado schiacciato, trasversalmente anulato, col sistema digerente, completo nel maggior numero degl' individui, colla bocca terminale anteriormente; unisessuale; senza organi di respirazione, e col sistema nervoso formato principalmente dall' anello esofageo.

Nell' ordine nematoide vi sono alcuni generi che vivono liberamente, ed altri parassiticamente; si conosce inoltre il genere *Leptodera*, il quale comprende tanto specie parassitarie, quanto specie in istato di libertà. Devesi poi notare che il maggior numero dei nematoidi parassiti, non sono tali durante tutta la loro vita, perchè le ova o gli embrioni dei medesimi hanno un periodo



di libertà più o meno lungo, tranne quelli della *Trichina spirale* che non vengono espulsi. Questo periodo di libertà pare destinato alla conservazione della specie, in quantochè le ova o gli embrioni appena espulsi dal corpo dell'albergatore, ad onta che vengano generati in un numero straordinario, non troverebbero tosto un altro organismo adatto per vivere, in guisa che, dovendo compiere il loro primo sviluppo (embrionale) o nell'acqua, o nei terreni umidi, possono aspettare dei mesi avanti che attivamente o passivamente penetrino nel corpo d'un animale propizio al loro complemento. Affinchè poi la conservazione delle larve in questo stadio di libertà sia assicurata, gli esperimenti hanno dimostrato che desse sono dotate d'una tenacità vitale meravigliosa, poichè si osservò che lo sviluppo embrionale di alcuni nematoidi progredì non ostante che le ova fossero circondate da materie in putrefazione, che gli embrioni si mantennero vivi ad onta dell'immersione delle ova nell'alcool per sei giorni, che embrioni liberi pressochè essicati, aggiungendo un poco d'acqua, rivissero dopo 12 mesi (Ercolani). Devesi poi aggiungere che, trascorso il relativo periodo di libertà, le ova o gli embrioni, se non vengano albergati da quegli animali che forniscono loro un adattò nutrimento, periscono.

I nematoidi, in parte sono *ovipari* ed in parte *vivipari*: e nello stato attuale delle nostre cognizioni niun ovo od embrione compie il proprio accrescimento entro l'organismo ove è nato, lo che costituisce una legge propizia per la conservazione dell'albergatore, perchè se nel corpo del medesimo potessero le larve svilupparsi, per il loro numero straordinario riescirebbero in breve ad ucciderlo. D'altra parte abbiamo già accennato che le larve per raggiungere il loro pieno sviluppo debbono penetrare dopo il periodo di libertà entro un nuovo albergatore e generalmente nel tubo alimentare del medesimo. Ma qui nasce una ricerca importante e cioè come desse non vengano tosto trasportate fuori del detto canale mediante la discesa degli alimenti e delle feci. Facile riesce rispondere in quanto agli embrioni, poichè essendo muniti d'un apparecchio buccale si può intendere come giungendo in quella parte in cui trovano le condizioni favorevoli al loro sviluppo, ivi permangano tutta la vita; ma per rispetto alle ova il problema è più arduo teoricamente, tuttavolta Ercolani<sup>1</sup> avendo

(1) Vedi Comptes Rendus 20 aprile 1854.



osservato in tutto l'ambito intestinale dei conigli delle macchiuzze bianco-giallognole, le quali non erano altro che innumerevoli ova di oxiuride del coniglio penetrati nella mucosa, ne ha indotto che in questo caso si verificasse la legge che le molecole dure a contatto coi tessuti s'insinuano nei medesimi, lo che avviene tanto più facilmente sulle mucose. Ora questa dottrina sebbene non dimostrata per tutte le specie di ova si può accogliere come molto probabile.

Non vi hanno elminti che siano tanto diffusi nei vertebrati, quanto i nematoidi, e dove questi più spesso si rinvencono sono i mammiferi, gli uccelli ed i pesci (siamo però ignari della loro presenza nei grandi cetacei): si trovano poi dessi frequentemente nei carnivori e nell'uomo. Nessun genere ha una dimora circoscritta in una classe d'animali: ma si verifica però alcune volte che il maggior numero degl'individui d'un genere abita un determinato gruppo di vertebrati, mentre accade sempre che alcune specie vivono in altri animali: ed un esempio ne può essere tolto dal genere *Heterachis*, il quale generalmente dimora nell'intestino degli uccelli, mentre alcune specie se ne rinvencono nei mammiferi e nei pesci. I nematoidi parassiti finalmente non hanno neppure una sede uniforme, in quanto all'organo ove si soffermano, perchè alcuni vivono nell'intestino e questi sono il maggior numero, altri nel tessuto connettivo, altri nei muscoli, alcuni poi nei visceri.

I nematoidi presentano grandi difficoltà ad essere classificati, lo che viene attribuito alla loro molteplicità e diffusione, alle lievi differenze che presentano talvolta fra loro, all'aver ammessi embrioni per elminti maturi: ma la ragione più grave si è che finora i zoologi non hanno accettato un uniforme punto di veduta per compiere tale classificazione, per cui sono giunti a risultati molto diversi nel numerare le specie. Raccogliendo tutte quelle che sono state descritte si giunge all'imponente cifra di 800, ma già Diesing le aveva ridotte a 680, e Cobbold non dubita che si possono restringere fino a 550, senza valutare i risultati del lavoro importantissimo di Schneider, il quale non ne descrive che 184, perchè il medesimo non si è occupato che di quelle che



ha potuto personalmente verificare <sup>1</sup>; per contrario Bastian <sup>2</sup> avendo scoperto 100 nuove specie di Nematoidi liberi, abitanti in parte il mare, ed in parte l'acqua dolce, è convinto che quest'ordine è uno dei più numerosi del regno animale, e che non cede il posto per questo rispetto se non alle *Diatomacee* del regno vegetabile. Qualunque però sia la classificazione che si voglia adottare ed il numero delle specie che si vuol ammettere, avvertiremo che nel corpo umano si incontrano otto specie di nematoidi, che appartengono ad otto generi diversi, sui quali non havvi alcuna questione, e questi sono: l'*Ascaride lombricoide*, l'*Ascaride mistace*, la *Trichina spirale*, lo *Strongylo bronchiale*, l'*Eustrongilo gigante*, l'*Anchilostoma duodenale*, l'*Oxiuro vermicolare* ed il *Dragoncello di Medina*. S'incontrano pure altri nematoidi, come la *Filaria dell'occhio*, della *trachea*, della *congiuntiva*: ma questi essendo per lo più nello stato embrionale, non si è potuto ancora stabilire a quali generi appartengano. Finalmente una assennata critica ha fatto togliere dai parassiti umani, alcuni animali, o sostanze animali, le quali con molta probabilità erano state introdotte nelle evacuazioni degl' infermi per ingannare la buona fede dei medici, e queste sono: 1.° Il *Dactylius aculeatus*, il quale non è altro che l'*Enchytraeus albidus* (anelide non raro nei giardini). 2.° La *Spiroptera hominis*, ritenuta oggi per la *Filaria piscium*. 3.° Il *Diplosoma crenatum*, giudicato non essere altro che l'ovisacco preparato del Merluzzo, o del Baccalà. 4.° Il *Gordius aquaticus*, che non appartiene agli elminti umani.

(1) Schneider per classificare i Nematoidi è partito avanti tutto dalla disposizione muscolare, ed avendo osservato che questo sistema ora è tutto continuo, ora diviso per sezioni, ora costituito da molti muscoli, ha separato i Nematoidi in tre gruppi che ha chiamati *Holomyari*, *Meromyari* e *Polymyari*. I generi poi li ricava dalla forma dell'estremità caudale maschile e più particolarmente dal numero delle papille poste avanti l'ano (preanali). La separazione poi della specie la trae dalla varia forma della bocca: e quando questa non offre sensibile differenza, la desume dalle particolarità che offre la cute. Questo modo di classificazione, se presenta molte difficoltà ad essere seguito, offre però il gran vantaggio che generalmente non distrugge i generi già stabiliti con altri punti di partenza ed accetta un gran numero delle medesime specie.

(2) Philosophical Transactions. London 1866 pag. 546.



## *Ascaris lombricoides* (Linneus)

Il vocabolo *Ascaride* significa *saltellare*, e l'aggettivo *lombricoide* è tratto dalla somiglianza che presenta questo entozoo col *lombrico terrestre*.

CARATTERI ZOOLOGICI. *Il corpo è fusiforme, liscio, elastico, striato trasversalmente, grandemente assottigliato verso le due estremità, una delle quali termina con l'apertura orale, circondata da tre labbri molto pronunziati e lobati (Tav. 8 fig. 2), e l'altra estremità, o posteriore, presenta dal lato ventrale in circa 70 papille per parte, 7 delle quali sono collocate posteriormente all'ano, e finisce con una coda rapidamente appuntata, intorno la quale la pelle s'allarga in modo da formare una piccola borsa (Tav. 8 fig. 3). Il maschio è lungo 15 centim. al massimo, la femmina 25 ed è più grossa del maschio. La parte caudale del primo ha una forma arcuata e vicino all'estremità sporge un doppio spiccolo (Tav. 8 fig. 1). L'orificio riproduttivo della femmina è situato nella metà anteriore alla distanza di 4 a 6 centimetri dall'estremità cefalica. La generazione è ovipara. L'embrione completamente sviluppato è cilindrico, lungo  $\frac{1}{100}$  di pollice, la sua bocca manca delle tre papille caratteristiche, e la coda termina a punta rapidamente.*

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. La cute è formata da due strati, uno esterno chitinoso, divisibile in più lamelle, non colorabili col carmino, l'altro interno granuloso, striato variamente. Cobbold però ritiene che tali strie siano illusorie, e che dipendano piuttosto dallo strato sovrapposto. Il sistema muscolare è costituito principalmente da quattro grossi fasci, due dorsali e due ventrali, che vanno da una estremità del corpo all'altra. Il canale alimentare principia dal foro orale, il quale, come abbiamo veduto, è munito di tre papille, che in vita sono mobili: donde s'induce che servano alla suzione: divaricate, presentano internamente un contorno di piccolissimi denti; dall'apertura orale si giunge direttamente in un esofago muscolare, separato dallo stomaco mediante



un lieve restringimento ; in ambidue i sessi poi il canale alimentare termina in una cloaca , la quale si apre esternamente mediante una fessura trasversale, situata poco lontano dall'estremità caudale (Tav. 8 fig. 3 e 4 ).

In quanto al sistema riproduttivo del maschio, si nota avanti tutto il testicolo, il quale consiste in un tubo unico, delicato, ripetutamente avvolto sopra se stesso, ed intorno alla parte inferiore del tubo intestinale; desso verso l'estremità superiore è molto sottile, e finisce con un fondo cieco; discendendo ingrossa, forma la massa propria del testicolo, poscia s'allarga maggiormente e costituisce il *vaso deferente*, il quale immette in una piccola borsa a forma di clava (Tav. 8 fig. 1. c). Svincolando e distendendo questo tubo spermatico, offre la lunghezza incirca di tre piedi. Nella parte inferiore la suddetta borsa è fornita d'un grosso strato muscolare, entro cui i due peni sono alloggiati durante la loro re-trazione. Gli spiculi sono armati, piuttosto puntuti, mancano di scanellatura, nè hanno un orificio alla loro estremità.

Esaminando l'organo riproduttivo della femmina, si riscontra un utero ed una vagina, che presi insieme sono lunghi in circa quattro centimetri, l'utero poi si divide in due lunghe corna, ciascuna delle quali misura almeno 10 centimetri, ed alla estremità si restringe, formando un lungo ovario, con una estremità cieca (Tav. 8 fig. 1. b): ambedue queste appendici sono aggomitolate sopra se stesse e circondano il canale intestinale. Negli Ascaridi maturi questi canali sono costantemente pieni di ova in ogni stadio di sviluppo.

SEDE. L'Ascaride lombricoide si rinviene frequentemente nell'uomo, in qualunque paese esso viva, più di rado nel maiale, ove è sempre meno grande, e con labbra meno sviluppate di quello che nell'uomo, lo che prova che l'Ascaride è anche giovane, ma non già che appartenga ad un'altra specie, non presentando nessuna essenziale differenza dall'altro. La parte poi del corpo in cui l'Ascaride piglia stanza, è l'intestino tenue, da dove può rimontare nello stomaco, nell'esofago, ed uscire dalla bocca, o dalle narici, ed in qualche raro caso penetrare nelle trombe d'Eustachio, o nella laringe; deve si però notare che tali migrazioni possono anche accadere durante il raffreddamento cadaverico dell'albergatore, perchè questi entozoi sopravvivono molte ore dopo la morte di chi li contiene, e mantengono movimenti



abbastanza energici per poter serpeggiare da un punto all'altro; generalmente però gli Ascaridi discendono nell'intestino *crasso*, e se non vengono espulsi dall'ano, quivi non sopravvivono lungamente. La migrazione degli Ascaridi non piglia soltanto le direzioni suddette, ma si possedono esempi che dessi penetrarono nel condotto pancreatico, più frequentemente nel coledoco e s'annidarono nelle vie biliari <sup>1</sup>, che perforarono l'intestino penetrando soltanto nel peritoneo, oppure spingendosi nelle pareti addominali, entro la tromba Faloppiana (Bizzozero), nella vescica urinaria (Alghisi) <sup>2</sup>, nel sacco pleuritico (Luscka), nel polmone.

NUMERO. Generalmente in una medesima persona non si trovano che da uno a sei Ascaridi ad un tempo; una quantità maggiore è una eccezione, che si verifica più spesso nei fanciulli di quello che negli adulti; il numero però in qualche caso può essere rilevantissimo e salire fino a 500 (Gilli). Qualunque però sia il numero, gli Ascaridi si sviluppano con molto maggiore frequenza nella gioventù, che nelle altre età, e vengono espulsi quando sono molti, sotto la forma di gomito più o meno grosso, ed in tale stato si rinvennero ancora nei cadaveri. Questa disposizione non può derivare dal loro stato naturale, ma deve attribuirsi all'essere spinti in quelle porzioni d'intestino, dove come nel *crasso*, non trovano più l'alimento necessario alla loro esistenza <sup>3</sup>, oppure all'essere sorpresi dal freddo cadaverico, per cui si rinserrano e s'intrecciano fra loro.

(1) Non è molto che anche il Prof. Pellizzari in Firenze rinvenne nel cadavere d'un uomo 16 Ascaridi insinuati, parte nella vie biliari e parte nella sostanza del fegato. (Lo Sperimentale. Gen. 1864).

(2) Così racconta questo fatto l'Alghisi: « un ragazzo di sette anni.... principiò a far dei vermi per la verga e fino ad ora (1. maggio 1711) ne ha fatti 16 in circa (e non 60, come dice Davaine). I più grossi sono stati d'una penna da scrivere; la lunghezza loro è stata varia, e molti altri minutissimi, della specie degli Ascaridi. Per secesso poi ne ha fatta una quantità innumerevole.... Quindi mi nacque curiosità di osservare con lo speculo l'intestino retto e di vedere se in esso vi fosse qualche corrispondenza colla vescica, o col suo collo; e vidi oculatamente, e riconobbi colla tenta un seno fistoloso, che corrispondeva dall'intestino retto dentro alla vescica, di dove vidi venir fuori dell'urina. » (Giornale de' Letterati d'Italia. Tomo VI. Venezia 1711 pag. 155).

(3) In un Ascaride come in una Tenia d'un maiale, Foerster trovò una notevole quantità di glicogene con una tenue traccia di zucchero, poichè avendo fatto cuocere il verme ottenne un decotto simile al miele, che si comportava nella stessa guisa del



**EFFETTI.** I disturbi che si manifestano nell'uomo in seguito alla presenza degli Ascaridi sono in gran parte collegati allo stato individuale (per rispetto alla nutrizione ed alla sensibilità), piuttostochè sottoposti alla intensità della cagione: e diffatti si hanno tanto degli esempi in cui pochi di questi vermi produssero gravissime conseguenze, quanto altri, in cui molti rimasero inavvertiti all'albergatore ed al medico <sup>1</sup>; si può tuttavolta ammettere in via ordinaria che la presenza di uno o due di questi nematoidi non sia accompagnata da alcun notevole disturbo. Fra i sintomi che soglionsi manifestare, alcuni sono relativi alla sede degli Ascaridi; e diffatti, quando questi hanno stanza negl'intestini, possono risvegliare dispepsie, nausea, coliche, dolori lancinanti addominali, diarrea, più di rado enteriti e perforazioni intestinali; quando poi gli Ascaridi migrano, risvegliano sintomi che sono relativi all'organo rimasto irritato dalla loro presenza; talvolta questa irritazione giunge a risvegliare una infiammazione suppurativa, la quale se accade nelle pareti addominali, può dar luogo all'escita dell'emigrante dal corpo. Altri sintomi vanno compresi sotto il nome d'irritazioni riflesse, manifestate con forme diverse, come uno stato d'inquietudine, movimenti convulsivi durante il sonno, convulsioni, paralisi: e meno frequentemente si verifica l'amaurosi, la catalessi, la mania, l'erotomania, l'irritazione delle vie genito-urinarie. Un altro fenomeno recentemente osservato si è che se i ragazzi affetti dai suddetti entozoi hanno accidentalmente inghiottiti corpi metallici pertugiati, come bottoni, ditali, uncineti, ecc. essi più o meno tardi espellono colle evacuazioni i suddetti corpi con gli Ascaridi strangolati entro i fori.

**SVILUPPO.** Le cognizioni che possediamo sulle fasi di sviluppo di questo nematoide le dobbiamo per la maggior parte a Davaine,

decolto d'un fegato ricco di glicogene. Avendo tentato di trasmutare in zucchero con la saliva tutto il glicogene dell'animale, ottenne il 2 per cento di zucchero del peso del corpo dell'Ascaride. Trovò poi che il glicogene era contenuto in poca quantità nell'apparato genitale di quest'animale, ed in grande quantità nei tessuti. Eccetto il contenuto intestinale il corpo dell'animale non aveva in nessuna parte fermento zuccherino, sicchè il glicogene senza l'azione della saliva, si otteneva inalterato. Questo fatto può stare in relazione con la qualità del nutrimento.

(1) Ricordiamo d'aver veduto in Clinica, 24 anni or sono, un ragazzo di Comacchio affetto da pietra in vescica, che non offriva nessun segno di verminazione, ma dopo essere stato operato, si risvegliarono in esso fenomeni nervosi sì gravi che in due giorni morì: e gli scarichi alvini e l'autopsia mostrarono un numero prodigioso di Ascaridi.



il quale c' insegna che le ova escono passivamente dal corpo umano, miste alle feci in istato completo d'immaturità, cioè avanti che avvenga la loro segmentazione: che trasportate dalle acque libere, in esse completano il loro sviluppo, impiegando circa sei mesi affinchè esordisca la formazione dell'embrione, il quale però si mantiene in uno stato di vita latente fintantochè la temperatura del mezzo è inferiore a quella del corpo umano. Le ova in questo stato, secondo il medesimo autore, possono perdurare per cinque anni, lo che contraddice l'osservazione di Richter, il quale non riuscì a far nascere alcun embrione, dopo averle mantenute nell'acqua per undici mesi. Affinchè l'embrione esca dall'ovo, secondo Davaine, si esigono tre circostanze, 1.° il rammollimento del guscio mediante i succhi intestinali (e gli esperimenti mostrando insufficiente l'immersione delle ova per alcuni giorni nel succo gastrico dei conigli e dei cani); 2.° la temperatura dell'ambiente in circa di 40.° centigradi; 3.° un soggiorno alquanto prolungato nell'intestino, lo che è presumibile, sapendosi che le ova non si aprono nello stomaco, ma nella parte media dell'intestino gracile. Queste tre condizioni però non bastano, perchè l'embrione muore e viene espulso ogni qualvolta non piglia stanza nell'intestino dell'uomo o del maiale.

Ammettendo che siano sufficientemente dimostrate tutte le enunciate proposizioni, devesi però notare che havvi un punto nella vita di questo nematoide, il quale non è stato per anco sorpreso nel fatto e cioè il modo con cui le ova penetrano nel corpo umano. Dalle cose discorse si può indurre con molta probabilità che le ova vengano inghiottite colle bevande e cogli alimenti, ma non si sa in quale stadio sia l'embrione, e se occorra sempre un certo grado di sviluppo. In qualunque modo però avvenga la cosa, con questa dottrina s' intende come gli Ascaridi siano più comuni in campagna che in città, riflettendo che colà le acque potabili si ricavano dagli stagni, dai ruscelli, dai pozzi, cioè da serbatoi alimentati prossimamente dalle acque pluviali, mentre le acque in città, avanti che giungano nei pozzi, traversano estese e variate stratificazioni, per cui nel primo caso le ova possono trovarsi più facilmente mescolate alle bevande che nel secondo. Un altro fatto che trova sufficiente spiegazione è il numero straordinario degl'individui che talora è stato colto dalla così detta *verminazione* in un medesimo



paese di campagna, da costituire un' epidemia, lo che è stato registrato nella storia sotto diversi nomi, come febbre mucosa, disenterica ecc., la qual cosa si è verificata particolarmente in anni piovosi ed in uomini obbligati a bere le acque pluviali, come p. e. le armate negli accampamenti.

### *Ascaris mistax (Rudolphi)*

Il vocabolo *mistace* significa *mustacchio*. Questo aggettivo conviene molto meglio al gatto, che spesso soffre di questo nematoide, che al nematoide stesso, troppo lontana essendo l' analogia fra i mustacchi e le appendici aliformi che il medesimo presenta alla testa.

CARATTERI ZOOLOGICI. Questo nematoide è caratterizzato da due cospicue appendici aliformi poste ai lati della testa, variabili di forma secondo l' età e lo stato di contrazione (Tav. 8 fig. 6); presenta dalla parte caudale 26 papille per ogni lato; il maschio acquista la lunghezza di sei centimetri e mezzo, mentre la femmina talvolta oltrepassa i 10 centimetri (Tav. 8 fig. 5); il primo rare volte eccede in grossezza tre millimetri, la femmina invece è grossa il doppio; il corpo del maschio è piegato sopra se stesso, quello della femmina offre la stessa disposizione, ma in un grado meno elevato; il maschio ha due spiculi vicino all' estremità caudale, lunghi in circa un millimetro e mezzo (Tav. 8 fig. 7), la femmina ha l' apertura vulvare 36.<sup>Mm.</sup> dalla sommità della testa. Generazione ovipara.

SEDE. Questo Ascaride è comune nel gatto, nel cane, nella volpe, è pure stato rinvenuto nel leone, nella lince *concolor*, finalmente Cobbold ha raccolte tre osservazioni nell' uomo. Una di queste appartiene al dottor Bellingham di Dublino, la seconda al dottor Pickells, parimenti irlandese, la terza al sig. Scattergond di Luds; alcuni esemplari del verme appartenenti a quest' ultima osservazione furono studiati dallo stesso Cobbold. Ne è sede l' intestino tenue.



**EFFETTI.** Negli animali non si hanno osservazioni patologiche relative a questa specie di verme; dai tre fatti sopra annunziati avvenuti nell' uomo non si ricava altro, che questi nematoidi si sviluppino tanto nel corpo degli adulti che in quello dei ragazzi; che percorrono l' intero tubo intestinale senza recare fenomeni avvertiti dall' albergatore; che in seguito a diarrea vengono emessi vivi dall' ano in gruppi di 6 a 10 e più, senza uso di medicinali; che finalmente possono essere mescolati agli Ascaridi lombricoidi. In quanto allo sviluppo ed al modo di propagazione, non essendo state istituite esperienze dirette con quest' entozoo, stante l' uniformità di struttura anatomica coll' Ascaride lombricoide, si ritiene che esso proceda e segua le medesime leggi di quest' ultimo.

### *Trichina spiralis* (Owen)

Il nome *Trichina* significa *capello*, per cui *Trichina spirale* vuol dire un verme grosso quanto un capello disposto a spirale. La larva di questo entozoo fu scoperta da Owen nei muscoli dell' uomo nel 1835, e la malattia che produce, fu illustrata da Zencker nel 1860,

**CARATTERI ZOOLOGICI DELLA TRICHINA MATURA.** Quest' elminto ha il corpo rotondo, filiforme, alquanto piegato sopra se stesso, più grosso dal lato posteriore che anteriore; la testa è piccola, ed a punta, disarmata, con bocca piccola e semplice; l' esofago è cilindrico che s' allarga posteriormente, lungo  $\frac{3}{16}$  dell' intero corpo, l' intestino è lungo  $\frac{1}{4}$  dell' intero corpo, formato da una serie di cellule uguali, ognuna delle quali possiede un nucleo visibile; l' intestino retto è alquanto più lungo della metà del corpo; il maschio nel suo pieno sviluppo misura quasi 2 mill., mentre la femmina perfettamente sviluppata raggiunge la lunghezza di 3 mill.; l' estremità caudale del maschio è ottusamente arrotondata, presenta un' apertura anale e ad ogni lato possiede un processo unciforme rivolto verso l' asse del nematoide, manca di spiculi (Tav. 9 fig.



5); la femmina è più robusta del maschio, arrotondata posteriormente, collo sbocco vulvare distante dalla testa un quarto della totalità del corpo (Tav. 9 fig. 6). Il modo di riproduzione è viviparo.

CARATTERI DELLA LARVA SVILUPPATA. Questa è lunga dagli 0,08 ai 0,12 mill.; essa è fornita non solo dell'apparato digestivo, ma già manifesta gli organi di riproduzione, i quali diventano abbastanza sviluppati per poter determinare il sesso; dessa si rinviene nei muscoli striati, eccetto il cuore, ove la presenza dell'embrione è grandemente rara, sotto la forma d'un verme r avvolto a spirale, e rinchiuso generalmente da una piccola cisti ovoide, il cui maggior diametro è di  $\frac{5}{10}$  di mill. (Tav. 9 fig. 7). Queste cisti ad occhio nudo appariscono come piccole macchie, da prima trasparenti, grigiastre, più tardi opache in seguito alla cretificazione; il loro numero è grandemente variabile, e non havvi alcun dubbio che talora ascenda a 20 milioni<sup>1</sup>. Devesi poi notare che non sempre l'embrione è rinchiuso da una cisti, e non sempre è unico entro la medesima, non essendo raro che se ne trovino due o tre r avvolti insieme.

SEDE. La Trichina adulta si rinviene nell'intestino tenue dell'uomo, del maiale, del coniglio, del lepre, della cavia, del cane, del porco riccio, del vitello, del picchio, della colomba domestica, del gallo d'India, del gallo domestico. Secondo poi gli esperimenti di Pagenstecher il numero degli animali, che entro i propri intestini possono permettere lo sviluppo delle Trichine, è molto maggiore di quello che abbiamo annoverato, potendosi ottenere ancora dal cavallo, dal bue, dalle pecore, e da altri ruminanti, per cui induce che desse possono vivere e generare nell'intestino di tutti gli animali a sangue caldo. È invece molto ristretto il numero degli animali (uomo, maiale, sorcio ecc.), nei muscoli dei quali possono giungere gli embrioni, perchè i ruminanti ed i solipedi resistono energicamente all'installazione delle Trichine nel sistema

(1) Questo calcolo si desume da ciò 1. che una sola Trichina femmina produce successivamente fino a 1000 embrioni; 2. che in una porzione di muscolo grande quanto una testa di spillo si riscontrano talora 20 Trichine, e che sopra un grano di carne muscolare se ne contano in media 170, il che forma la somma di più milioni per tutto il corpo.



muscolare, ed anzi la classe intera degli uccelli ne va completamente immune. I luoghi dove più spesso si riscontra la *Trichina* sono alcuni paesi della Germania (Sassonia, Prussia, Brunswick ecc.), molto di rado in Inghilterra e nell'America del Nord <sup>1</sup>: il rimanente d'Europa finora ne è stato esente, eccetto che il Canton Ticino, in cui agli 8 febbraio 1869 si manifestarono 8 casi, sette d'una stessa famiglia di Ravecchio (Bellinzona), che aveva usato della carne d'un proprio maiale, ed una donna mendicante che aveva mangiato della stessa carne: di questi otto individui cinque morirono.

**EFFETTI.** La presenza degli embrioni nelle fibre muscolari produce la distruzione della loro struttura; le fibrille perdono la striatura trasversale, diventano fragili, poscia si convertono in una fina sostanza granulare ed i corpuscoli si trasformano in cellule ovali nucleate, mentre il sarcolemma resiste e costituisce uno spazio che ha la forma di fuso, che racchiude il parassita avvolto sopra se stesso <sup>2</sup>. Il sarcolemma dopo un tempo non determinato, ma certamente lungo s'ingrossa e finisce per calcificarsi rendendo opaca la cisti: finalmente anche l'embrione principia a subire la degenerazione calcarea, e negli animali si trovano non di rado cisti che non contengono più che frammenti oblunghi del parassita, i quali divengono generalmente visibili servendosi dell'ac. idroclorico allungato.

Gli effetti generali della *Trichina* sull'organismo umano costituiscono quella malattia che dicesi *Trichinosi*, la quale, se non è sempre mortale, è generalmente molto grave. Si calcola la mor-

(1) V. Bowditch. Boston Medical and Surgical journal.

(2) Questi medesimi caratteri trovansi parimenti nei muscoli dei maiali affetti da *Trichina*; havvi però da avvertire che tali cisti nel suddetto animale possono essere confuse cogli *Otricelli di Miescher* (vedi Nota a p. 596). Per distinguere questi due sacchi fra loro, Virchow insegna che le capsule della *Trichina* alterano le fibre muscolari, ed il sarcolemma si trova sempre considerevolmente inspessito per modo che la parte essenziale della cisti deriva dal sarcolemma stesso, mentre l'*Otricello* del Miescher non altera la sostanza muscolare, ma soltanto la penetra, per cui la capsula, appartenendo al parassita, rimane sottile. Puossi aggiungere inoltre che preparando la carne trichinata talora si riscontrano delle cisti vuote, vicino però se ne trovano altre contenenti l'embrione; mentre trattandosi d'*Otricelli*, se talora si riscontrano cisti piene d'una massa granulosa, se ne trovano altre contenenti i corpuscoli reniformi; ora le differenze di contenuto fra le due cisti sono troppo rilevanti per essere confuse fra loro.



talità in media il 20 per 100 degli attaccati. La malattia principia con vomito, e diarrea, quindi febbre, sudori, insonnio, voce fioca, dolori muscolari, gonfiezza delle membra e del viso. Giunta la malattia a questo stadio, essa può guarire lentamente, lasciando per lungo tempo una rigidezza muscolare, ma può anche essere seguita dalla morte, assumendo l'aspetto della febbre tifoide. La gravità di questa malattia sta in ragione non della qualità del parassita, ma del numero introdotto nei muscoli. Niuno poi di questi sintomi si verifica nel maiale e forse negli altri grossi mammiferi, perchè questi resistono meglio dell'uomo alle irritazioni ed ai processi distruttivi.

**SVILUPPO.** In seguito alle osservazioni di Virchow, di Zenker, di Leuckart ecc. noi possiamo così compendiare le fasi di sviluppo della *Trichina*. Mangiando della carne che contenga larve di *Trichina*, al secondo giorno della loro introduzione nell'intestino, queste raggiungono la loro maturità sessuale, per cui le ova si sviluppano entro l'utero delle medesime, e generano dei piccolissimi embrioni, simili a quelli delle filarie, i quali al sesto giorno sono espulsi dalla vagina della femmina, privi del guscio. I neonati cominciano tosto la loro migrazione, attraversando direttamente le pareti intestinali e prendendo la via del tessuto connettivo intermuscolare, e non già dei vasi sanguigni, per fissarsi principalmente nei muscoli che rimangono più vicini alle cavità del corpo (addome, torace). Gli embrioni penetrati nei fasci muscolari acquistano dopo 14 giorni i caratteri sovra notati, e nella quarta settimana si scorgono le piccole macchie grigie anche ad occhio nudo. In questo stato le larve possono vivere lungamente: e, ciò che è più straordinario, si mantengono tali ad onta della morte dell'animale albergatore, della fumigazione, della salatura, del riscaldamento, e del raffreddamento delle carni ove sono annidate, lo che spiega l'azione infettante di tali carni adoperate per alimento: affinchè avvenga la morte delle *Trichine* occorre che esse risentano almeno una temperatura di 60.° R.; della qual cosa non abbisognano le *Trichine* mature che abitano l'intestino, perchè o desse muoiono naturalmente dopo compiuto l'atto generativo, oppure dopo che è morto l'animale albergatore.

Una ricerca molto interessante si è quella di sapere da dove abbia origine la *Trichina* e come possa raggiungere finalmente l'uomo. Questo problema per vero non è stato completamente



risolto: tuttavolta essendosi osservato in alcuni distretti di Germania che i topi e gli altri animali del genere *Mus* vanno soggetti naturalmente alla *Trichinosi*, si è opinato che questi animali fra loro formino il primo circolo di sviluppo delle Trichine; che poi, se alcuni di questi roditori vengono mangiati dai gatti, il circolo s' allarga: e si dilata maggiormente, se i maiali (omnivori) divorano le carni dei topi o dei gatti morti; giunta l' infezione nei maiali il trapasso della medesima nell' uomo è inevitabile, ogni qual volta questi faccia uso delle carni del primo non bollite.

Che il problema non sia per anche risolto appare notando che la suddetta dottrina è costituita da due parti, una soltanto probabile, cioè che i maiali rimangano infettati mangiando sorci e gatti trichinosi, ed un' altra, ben dimostrata clinicamente, cioè che il maiale infetta l' uomo. Per mostrare che la prima proposizione non è per anche bene accertata, basta il ricordare che niuno finora trovò sorci affetti da *Trichina* nei luoghi dove furono maiali invasi dalla medesima, ed anche recentemente il dottor Paganini del Canton Ticino nelle adiacenze dove aveva vissuta la troia che infettò la famiglia di Bellinzona sopra ricordata, esaminò infruttuosamente le carni di più di 20 topi, ed altrettanto è accaduto al prof. Metzdorf nelle stesse località. Con ciò non s' esclude la possibilità che l' infezione trichinosa abbia origine dai topi, ma non s' esclude neppure che qualche altro animale sia il portatore dell' endemia; resta però contraddetta l' opinione che nei sorci preesista una endemia trichinosa.

Che poi soltanto nel mangiare carne trichinosa stia l' unica cagione che altri animali e l' uomo rimangano invasi dal suddetto nematoide, viene provato dagli esperimenti in animali mediante alimentazioni di carni affette, dall' essersi inoltre verificato che la cagione di tutte l' endemie avvenute fu l' uso di carni non cotte di maiale trichinoso, e che finalmente maiali infetti coabitarono lungamente con altri sani senza che questi giammai incontrassero alcuna affezione; lo che pure si verificò nel caso di Bellinzona più volte citato.

Un problema anche più difficile da risolvere si è quello di trovar la ragione per la quale i maiali in numero d' uno o due al più rimangono affetti da *Trichina* ad una grande distanza di luogo e di tempo fra loro, come si è verificato finora in Germania, e per ultimo nel Canton Ticino. Per rispondere a tale quesito si



è ricorso all' emigrazione dei sorci, ma se ciò è probabile, essendosi trovate in Europa nuove specie di questi che un tempo non esistevano, non è anche dimostrato il fatto direttamente, per cui la cosa potrebbe avvenire altrimenti; ammettendosi però tale ipotesi bisogna anche riconoscere che tale malattia nei sorci sia molto rara.

### **Tricocephalus dispar (Rudolphi)**

Questo nematoide fu scoperto da Morgagni. Goeze nel 1782 avendo riconosciuto che la parte, che si riteneva caudale, era invece cefalica, gli applicò il nome di *Tricocefalo* che significa *testa simile ad un capello*; Rudolphi poi gli aggiunse l' aggettivo *dispari* per distinguerlo del *Tricocefalo* affine dei ruminanti domestici, forse per la gran differenza che si riscontra nella grandezza fra maschio e femmina.

**CARATTERI ZOOLOGICI.** Il *Tricocefalo* dispari è un piccolo nematoide, caratterizzato da un collo filiforme lungo due terzi dell' intero corpo (Tav. 9 fig. 1), all' estremità del quale havvi la testa, che è fornita di lobi laterali, d' aspetto molto variabile allo stato fresco (Tav. 9 fig. 2). La superficie di questo entozoo sembra liscia, ma osservata con un notevole ingrandimento presenta su d' un lato una striscia longitudinale costituita da cellule epidermiche pigmentate, ai margini della quale sono le ordinarie strie circolari dell' integumento; il maschio è lungo tre centimetri e mezzo, ha la coda curva ed alla sua estremità emette una guaina che racchiude un pene stiliforme, ricoperto di spine; la femmina è lunga quasi cinque centimetri, ha la coda retta ed a punta. La generazione è ovipara.

**CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI.** L' integumento consiste in una fina epidermide ed in un denso corion foderato da due strati muscolari, dei quali l' esteriore ha le fibre trasversali, e l' interno longitudinali. L' apparato digestivo è in gran parte conforme a quello degli altri nematoidi, esso però presenta le seguenti particolarità: la bocca, secondo Wilson, è quadrilobata, conduce in uno



stretto esofago, il quale è da prima retto, poscia diventa contorto spiegando una serie di regolari circonvoluzioni, finalmente si contrae, ed offre una valvola muscolare che lo divide dall' intestino addominale: questo poi procede sul margine inferiore della cavità addominale fino all' orificio dell' ano, che è situato sul margine curvo dell' animale ed è circondato da uno sfintere muscolare. Nella parte superiore del corpo della femmina, avanti che dessa si restringa per formare il lungo collo, si presenta una prominenza a forma d' ampolla, obliquamente troncata nell' estremità libera, ove è altresì incavata o piuttosto invertita per dare origine all' interna vagina; la superficie di questa appendice è munita di piccole spine (Tav. 9 fig. 4); l' orificio vaginale conduce direttamente in un unico ed ampio utero, il quale discende internamente fino ad una piccola distanza dalla coda, dove ad un tratto diventa ristretto, si ripiega sopra se stesso in modo da formare un tubo ovarico, tortuoso, che risale vicino all' orificio vaginale, e che di nuovo retrocede con andamento serpentino per terminare con un fondo cieco libero.

Nel maschio il testicolo comincia pur esso con un sacco cieco, il quale sale in modo tortuoso fino allo stomaco, ove ritorna sopra se stesso dilatandosi maggiormente; in quanto al modo come finisce il testicolo, Wilson così s' esprime: vicino all' unione del terzo anteriore col medio dell' addome, quel sacco si restringe entro uno sfintere carnoso, ed ivi continua come un largo tubo a grosse pareti fin vicino all' estremità della coda, ove diventa ristretto e termina con una piccola apertura nell' intestino. Per rispetto all' organo copulatore si può notare che nello stato di retrazione è per un gran tratto indipendente dagli organi sopra accennati, perchè la vagina che lo circonda è solo leggermente abbracciata dalla cloaca intestinale vicino all' apertura caudale; nello stato d' estensione invece, la vagina e lo spiculo sono inclusi dentro la cloaca (Tav. 9 fig. 3).

SEDE, NUMERO ED EFFETTI. Il *Tricocefalo dispari* in tutte le parti del globo dove è stato cercato nell' uomo dagli anatomici fu rinvenuto in abbondanza, eccetto che in Inghilterra, ove è una vera rarità; esso si rinviene pure, secondo Schneider, nel *Cyncephalus porcarius* e nell' *Inuus ecaudatus*. In ogni caso la sua sede è l' intestino cieco, e forse è il medesimo che si trova nei ruminanti domestici sotto il nome di *Tricocefalo affine*; ma su questo argomento i zoologi non sono ancora d' accordo fra loro. Questo



nematoide poi si rinviene nei cadaveri umani di tutte le età, ma più spesso degli adulti, in numero di 6, di 8 e di 10, talvolta però questa cifra può essere di gran lunga superata, avendone Rudolphi rinvenuti più di mille nell'intestino crasso d'una donna. Esso non determina particolari sintomi, ma si trova associato alle malattie le più diverse. Davaine dice che avendo esaminato al microscopio le evacuazioni alvine d'un gran numero d'individui affetti da malattie diverse, ha rinvenute le ova del Tricocefalo almeno nella metà dei casi. In Italia però, e specialmente in Bologna, questo parassita si mostra associato alla Tifoidea, più che con qualunque altra malattia.

SVILUPPO. Dalle ricerche fatte da Davaine risulta che il modo di propagazione di questo entozoo è il medesimo di quello dell'Ascaride lombricoide; secondo il medesimo autore le ova che vengono espulse colle evacuazioni alvine non si sviluppano che dopo molti mesi fuori del corpo umano, probabilmente nell'acqua, mediante la quale rientrano nel tubo alimentare umano, e giunte nel cieco, il guscio ne rimane disciolto dai succhi intestinali, per cui l'embrione può uscire e pigliarvi dimora.

### **Strongylus bronchialis (Cobbold)**

Il vocabolo *Strongilo* significa *rotondo*: e Diesing lo distinse dagli Strongili affini (*paradoxus*, *micrurus*) chiamandolo *longevaginat*: Rudolphi invece lo denominava *Filaria bronchialis*.

CARATTERI ZOOLOGICI. *Corpo filiforme, di color giallo-pallido; il maschio è lungo incirca 12 millimetri, largo  $\frac{1}{2}$  millimetro, mentre la femmina in lunghezza s'avvicina ai 25 mill. ed in larghezza quasi ad 1 mill.; la coda del maschio è fornita d'una borsa membranosa, bilobata, con forma analoga ad una campana, ritenuta per un organo accessorio della copula, circondando l'apertura della cloaca: questa borsa poi nasconde l'organo copulatore formato d'un doppio pene; la coda della femmina ha una*



*punta acuta, l' orificio anale è posto sulla parte ristretta. Il modo di riproduzione è viviparo.*

Questo nematoide è molto raro, non essendosi rinvenuto che pochissime volte in Germania ed in Transilvania. Esso invade tanto i fanciulli che gli adulti, ora nei polmoni, ora nelle glandole bronchiali. È indubitatamente capace di cagionare la morte per soffocazione, e ciò accade tanto più facilmente quanto più il numero degli strongili è considerevole.

### *Eustrongylus gigas (Diesing)*

Il vocabolo *Eustrongilo* significa *bene-rotondo*, cioè che ha una forma cilindrica evidente. Questo nematoide era chiamato semplicemente *Strongylus gigas* da Rudolphi; *Lumbricus renalis* da Redi, il quale fu il primo che lo distinse dagli Ascaridi, lo che fu poi confermato da Valisnieri.

CARATTERI ZOOLOGICI. *Grande entozoo, col corpo cilindrico, colorito in rosso durante la vita* <sup>1</sup>; *testa ottusa, apertura orale triangolare, munita di sei papille mammillari, chitinose; il maschio è lungo 30 centimetri, la femmina 60; la coda del maschio finisce con una borsa rotonda che ha la forma di tazza o meglio del calice d' una ghianda: il pene consiste in un semplice spiculo; la coda della femmina finisce rapidamente a punta ed ha una larga fenditura anale; lo sbocco vaginale è a poca distanza dalla testa, cioè dai 5 ai 7 centimetri. Il modo di riproduzione non è cognito. Le ova sono brune, ellittiche, schiacciate alquanto ai poli, con parete grossa.*

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. Secondo la descrizione data da Davaine l' integumento della femmina è denso e fibroso, interna-

(1) Nei casi in cui il verme si trova immerso nel fluido purulento, perde il suo colorito rosso, lo che è pure stato osservato accadere dell' *Ascaride Megalocefalo* del cavallo e del bue.



*mente* offre una striscia formata di papille denticolate. L'intestino è grosso, nerastro, con pareti molto sottili, attaccato da ciaschedun lato agl'integumenti mediante fibre connettive o muscolari. La libera estremità tanto dell'ovario che del testicolo è fissata vicino all'ano: ambidue questi organi sono formati da un semplice tubo, e diretti in alto fino ad una certa distanza dalla testa, sono poi sostenuti nel loro corso dai legamenti che congiungono l'intestino cogl'integumenti. Il tubo genitale compie un gran numero di circonvoluzioni, senza però avvolgere il canal intestinale. La vagina è in retta continuazione coll'ovidutto, e si apre come abbiamo accennato vicino alla testa. La copula è probabilmente prolungata, avendo Drelimourt trovati due vermi sessualmente uniti nell'intestino del cane.

**SEDE.** Questo parassita è fortunatamente molto raro nell'uomo, poichè non se ne conoscono che sei o sette osservazioni; non vi può essere poi alcun dubbio che tutte le suddette osservazioni siano erronee, perchè nel Museo del Collegio dei Chirurghi in Londra trovasi conservato un esemplare di questo nematoide, che appartenne ad un uomo. È desso molto più frequente nel cane, nel lupo, nella lutra vulgare, e fu pur rinvenuto nella mustela, faina, foca, cavallo, bue ecc. L'organo in cui generalmente s'annida è il rene, è però stato trovato anche nell'intestino e nella cavità peritoneale.

**EFFETTI.** La presenza dell'Eustrongilo nei reni reca gravi disordini, poichè la sostanza di questi organi viene a poco a poco distrutta, dando luogo a frequenti emorragie, sicchè non rimane che la capsula costituente la parete d'un tumore più o meno considerevole, il quale più tardi può offrire punti cretificati. La pelvi renale partecipa ordinariamente alla dilatazione del rene. Il liquido che contiene questo tumore è sanguinolento, ma qualche volta è formato di solo pus. I sintomi che soglionsi verificare sono analoghi a quelli che risultano dalla presenza di calcoli o dall'ascesso del rene, ma talora la diagnosi può essere rischiarata dall'emissione delle ova, o meglio da frammenti del parassita mediante le urine, come risulta dall'osservazione del dott. De Luistow <sup>1</sup>.

(1) Un individuo d'anni 54, ebbe nel 1865 ematuria, soffrì dopo quel tempo vomiti ostinati e dolori allo stomaco. Nel giugno 1866 fu ricevuto nella clinica (in Kiel), era



SVILUPPO. Schneider opina che l' *Eustrongylus Gigas* arrivi nel corpo facendo uso di pesci crudi. Noi non sappiamo intendere la verosimiglianza di simile ipotesi, perchè non conosciamo nè il modo di generazione di questo parassita, nè le fasi che subisce, nè le migrazioni che compie, nè sappiamo che alcuno abbia trovate le larve nei pesci.

### *Anchilostoma duodenale* (Dubini)

Questo piccolo nematoide fu scoperto da Dubini in Milano l'anno 1838 <sup>1</sup> e lo chiamò *Anchilostoma* (Tav. 9 fig. 8), volendo indicare che ha la bocca munita d'uncini. Cobbold lo pone nel genere *Sclerostoma*, Schneider in quello dello *Strongilo*.

CARATTERI ZOOLOGICI. Corpo cilindrico di color grigio, testa alquanto piramidale, rivolta verso il lato dorsale, l'apertura orale è obliqua, munita di quattro denti (papille cornee), i due dal lato ventrale sono divisi in due punte acute ed in forma d'artigli, quelli dorsali invece hanno le punte arrotondate rivolte all'esterno (Tav. 9 fig. 9). La femmina è lunga 12 Mm., termina con una

pallido, dimagrato, la regione addominale molto sensibile, le gambe edematose. Vomiti di sostanze mucose, urina oscura, molto acida, con abbondante sedimento di acido urico, coaguli di fibrina e notevole quantità di albumina; peso specifico 1020. Nella regione lombare sinistra era visibile un tumore del volume della testa di un bambino. A poco a poco si formò sulla cute dell'addome una rete ricca di vene molto dilatate. Lo stato generale del paziente presentava ad intervalli qualche momento di ben essere; durava però sempre la emissione di coaguli sanguigni unitamente all'urina. Alla fine di giugno si manifestò la diarrea; nel luglio deperimento delle forze, e al principio di agosto fu eliminato un pezzo di verme insieme all'urina. D'allora in poi non più ematuria, il tumore però non si impicciolì, le forze diminuirono sempre più e alla metà di agosto l'individuo morì. Il pezzo di verme eliminato era lungo 47 Mm. e largo 25 Mm., ed era l'estremità caudale di un verme di sesso femminile; il colore rosso di sangue del medesimo, rimasto il verme lungo tempo nell'alcool, divenne grigio-bruno. Esso conteneva una quantità di uova non ancora mature, la cui forma caratteristica di piramide li faceva conoscere in modo indubitato per uova di *Strongilo gigante*.

(1) Vedi *Annali Universali di Medicina*. Milano. T. 406, 1843.



*coda corta e puntuta, ha la vulva distante 4, 5 Mm. dall' estremità caudale; il maschio è lungo 10 Mm., con la coda alquanto piegata, fornita d' una borsa membranosa bilobata e da due spiculi molto sottili (Tav. 9 fig. 10). Ogni tre femmine havvi un maschio. Il modo di riproduzione è viviparo.*

**SEDE.** Questo nematoide è frequente nel Nord dell' Italia, in Egitto, e secondo Van Beneden e Gervais si trova ancora in Islanda. Dubini l' ha rinvenuto 20 volte su 100 cadaveri, e Griesinger l' attribuisce ad un quarto della popolazione d' Egitto. Esso appartiene finora soltanto all' uomo e si rinviene nel duodeno e nel digiuno.

**EFFETTI.** La presenza dell' *Anchilostoma* in Italia non è collegata con veruna affezione costante, diffatti la mucosa duodenale può presentarsi del tutto sana, quantunque vi aderisca talora il nematoide, oppure punteggiata color d' ardesia ed in istato catarrale; non è poi mai stato notato alcun sintoma che possa attribuirsi allo stesso entozoo. Secondo Billharz, la presenza dell' *Anchilostoma* in Egitto assume una ben maggiore importanza, poichè esso dice, che il verme morde fortemente la mucosa e sugge il sangue. Nel luogo poi dove prende dimora, trovasi una ecchimosi grande quanto una lenticchia, nel cui mezzo è una macchia bianca, grande quanto una puntura di spillo, che penetra nel tessuto connettivo sotto-mucoso. Talvolta trovansi delle rilevatezze parimenti grandi quanto una lenticchia, di colore rosso-bluaastro, le quali racchiudono una cavità ripiena di sangue; Griesinger inoltre opina che la clorosi che si verifica colà frequente, dipenda dalle piccole, ma incessanti sottrazioni di sangue che compie il nematoide nell' intestino. In quanto allo sviluppo ed al modo di propagazione del medesimo manchiamo completamente di notizie.

### *Oxyuris vermicularis (Bremser)*

Il vocabolo *Oxiuro* significa *coda acuta*.

**CARATTERI ZOOLOGICI.** È desso un piccolo elminto, il cui corpo è fusiforme (Tav. 10 fig. 1 e 2), colla parte anteriore ristretta,



*che finisce colla testa alquanto troncata all' estremità; questa poi si rende manifesta mediante un rigonfiamento uniforme trasparente dell' integumento che circonda la bocca; osservata la testa in profilo offre l' aspetto di possedere ai lati due appendici aliformi; la orale apertura è circondata inoltre da tre papille ed è in continuazione con un esofago triangolare; l' integumento è striato trasversalmente, di colore bianco-argenteo, presenta tre papille per lato nella regione anale; il maschio (molto raro) misura in lunghezza tre millimetri, ha uno spiccolo semplice ed una coda allargata da una borsa cutanea (Tom. 10 fig. 2); la femmina varia fra i 10 e 15 Mm., ha lo sbocco vaginale distante incirca due millimetri dalla testa; è dessa caratterizzata da una lunga coda, gradatamente conica, e che finisce con una estremità molto puntuta (Tar. 10 fig. 3). Il modo di riproduzione è oviparo, le ova sono oblunghe, non simmetriche.*

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. La struttura degli Oxiuri è conforme a quella degli Ascaridi, eccetto poche notevoli differenze. L' integumento è costituito d' uno strato cutaneo e d' uno epidermico, molto delicato, trasparente; in questo pure, come in quello degli altri nematoidi, si riscontrano le linee trasversali equidistanti, le quali sono molto distinte nel rigonfiamento che circonda la testa; queste righe secondo Cobbold non consistono in fibre, ma sono un' illusione ottica. Il sistema muscolare è formato principalmente di quattro masse longitudinali, due dorsali e due ventrali, che dalla testa vanno a breve distanza dalla coda. Si rinvencono glandole in tutte le parti del corpo, le quali sono più manifeste nella parte anteriore, come pure si notano quattro vasi longitudinali, uno dorsale, uno ventrale e due laterali, i quali vengono ritenuti per vasi escretori. Rispetto al sistema nervoso l' unica cosa che si può dire con certezza si è che al disotto della bocca esiste una striscia pallida formante l' anello esofageo, dal quale partono filamenti e vanno in diverse direzioni congiungendosi con grandi e numerose cellule granulose, ritenute ganglionari.

Il sistema digestivo principia dall' apertura orale, la quale può mostrarsi rotonda e semplice ogni qualvolta le tre papille sopracennate vengano retratte. La bocca comunica direttamente con un lungo esofago, il quale, sebbene abbia una forma esterna cilindrica, costituisce internamente un canale triangolare. Un' im-



provvisa costrizione conduce ad una grande dilatazione del medesimo, chiamata bulbo esofageo, fornito internamente di un apparato valvolare. Immediatamente al disotto del bulbo apparisce il vero stomaco claviforme, il quale insensibilmente si trasforma nel canale intestinale, e questo di nuovo si allarga alquanto, giunto vicino all'orificio anale.

L'organo riproduttivo del maschio consiste in un tubo cilindrico testicolare, il quale è ripiegato sopra sè stesso nella parte superiore e termina inferiormente in una cloaca comune col tubo intestinale. Nella femmina gli organi generativi comprendono un breve canale utero-vaginale, due larghi corni uterini, i quali nello stato di maturità sono così pieni d'ova che velano tutte le altre parti vicine, e due filamenti ciechi equivalenti agli ovari, in cui si formano i germi e le granulazioni gialle. L'apertura vaginale è semplice, ed è posta nel medesimo lato dello sbocco intestinale; il tubo vaginale consiste in una membrana densa fibrosa ed è diretto obliquamente in basso con una piccola curvatura.

**SEDE E NUMERO.** Gli *Oxiuri* si rinvencono in tutti i climi ed in tutte le parti del globo: si ritiene però che siano più abbondanti in Siria ed in Egitto. Finora la specie vermicolare non è stata riconosciuta che nell'uomo, generalmente nell'età della fanciullezza e si rinviene nell'intestino retto del medesimo; da questa regione il nematoide sovente discende e si nasconde fra le pieghe della mucosa anale, ed anche esce naturalmente; trattandosi poi d'una donna può penetrare nella vulva e risvegliarvi vivacissima irritazione; non si possiedono osservazioni che gli *Oxinri* abbiano rimontato l'intestino. Generalmente dessi si sviluppano in numero considerevole, e vengono emessi talora in masse voluminose; ciò che più sorprende si è che anche espulsi a centinaia dopo pochi giorni non è difficile che se ne manifestino altri in gran numero.

**EFFETTI.** I sintomi che si risvegliano per la presenza di questi nematoidi nell'intestino retto avvengono per lo più di sera o di notte e consistono ordinariamente in un penoso senso di prurito all'intorno ed entro l'ano, che si propaga talora agli organi generativi ed urinari, nel tenesmo, nel catarro rettale, nella diarrea. Oltre questi sintomi locali, avvengono spesso alcuni dei seguenti fenomeni simpatici, i quali sono mancanza di sonno, irritabilità nervosa, prurito alle narici, corea, convulsioni, e qualche volta accessi epilettici.



SVILUPPO. Poche cognizioni si hanno sulla vita dell' *Oxiuro vermicolare*. Sappiamo che le ova dell' *Oxiuride ambigua* penetrate nel tubo alimentare del coniglio s' insinuano sotto la mucosa del tenue ed appariscono come chiazze bianco-giallognole; sappiamo pure che esaminate queste ova non di rado s' incontrano embrioni a quelle frammiste, per cui l' Ercolani ne indusse che ivi le ova di questi elminti subiscono una specie di covatura, lo che spiegherebbe come entro il cavo intestinale non si trovano gli embrioni ma solo gli animali adulti; da queste osservazioni possiamo per analogia ammettere che altrettanto avvenga nell' uomo per rispetto all' *Oxiuro vermicolare*. A qual epoca poi gli *Oxiuri* femmine rimangono fecondati? Dopo quanto tempo emettono le ova? Quanto queste possono vivere liberamente? In qual guisa rientrano nel corpo umano? questi sono tutti problemi che aspettano una soluzione, la quale forse ritarderà ad ottenersi, non sembrando che l'esperimentazione possa venire in aiuto, perchè Cobbold avendo introdotte le ova contenenti embrioni in vari animali non è mai riuscito a far nascere giovani *Oxiuridi*.

### *Filaria medinensis* (Gmelin).

Questo nematoide è ancora conosciuto sotto il nome di *Dragoncello*, di *Verme di Guinea*, di *Gordio medinense*, ecc. e dagli Arabi viene chiamato *Soungouf*.

CARATTERI ZOOLOGICI. La femmina è lunga da 500-4000 Mm. e grossa 3 Mm. Il corpo uniformemente cilindrico termina con una coda più o meno curva (Tav. 10 fig. 4). La testa ha l'aspetto d'un cilindro troncato, ma osservata con un leggier ingrandimento è decisamente convessa; dessa presenta nel centro una piccola cavità orale, circondata da quattro papille equidistanti (Tav. 10 fig. 5). L'integumento è formato da due strati facilmente separabili: uno esterno, denso, trasparente, liscio, chitinoso, con segni trasversali, ed uno interno, sottile, granuloso. L'apparato digestivo è molto semplice, poichè consiste in un tubo cilindrico che si estende dalla bocca all'estremità della coda, ove l'orifizio



anale è impercettibile. L'apparecchio genitale femminile consiste in un gran sacco disteso da miriadi di giovani filarie in tutti gli stadi di sviluppo (Tav. 10 fig. 6), e da materie finamente granulari; questo gran sacco, che riempie quasi totalmente la cavità peritoneale, tanto anteriormente che posteriormente termina improvvisamente in un tubo sottile, lungo un pollice, che si ravvolge parecchie volte intorno l'intestino. Non si è finora scoperta la vulva o la vagina <sup>1</sup>, per cui i naturalisti ritengono che gli embrioni escano dalla madre mediante rottura del corpo, come accade nello *Sclerostoma syngamus*. In qualunque modo avvenga la generazione è dessa vivipara. Il maschio della filaria non è per anche stato scoperto.

CARATTERI ANATOMICI PRINCIPALI. La giovine filaria in pieno sviluppo offre la bocca trilobata o meglio con tre papille. Il corpo è cilindrico (Robin però in un caso lo trovò appianato), finamente striato trasversalmente, eccetto che nella parte inferiore, e raggiunge la lunghezza da  $\frac{1}{33}$  fino ad  $\frac{1}{42}$  di pollice. Secondo Robin la filaria possiede un distinto orifizio anale, Bastian invece opina che la supposta apertura anale non sia che un corpo rotondo con una macchia nel centro, ora scura, ora chiara, secondo la distanza focale, da simulare un'apertura, lo che armonizza colla descrizione che il medesimo fornisce del tubo intestinale, cioè che questo non sia lungo che in circa  $\frac{1}{87}$  di pollice, e consista in un semplice canale di vario calibro, con andamento pressochè retto, che termina in fondo cieco circa alla metà della lunghezza del verme.

SEDE. La filaria medinense è esclusivamente indigena in alcune regioni dell'Asia e dell'Africa, le quali sono l'Arabia petrea, i contorni del Golfo persico e del Mar caspio, le sponde del Gange, l'Abissinia e la Guinea. Tanto in Europa che in America la filaria non è conosciuta che mediante l'arrivo d'uomini che l'hanno acquisita nelle suddette regioni. A questa regola però fa eccezione l'isola di Curacao, ove la filaria è divenuta endemica, la qual cosa viene attribuita all'importazione degli schiavi tratti dalla costa

(1) Bastian ritenendo che le due estremità del tubo genitale siano l'equivalente di due ovaie e che il largo sacco od utero sia un doppio ovidutto, è condotto a credere che l'apertura genitale, se pure esiste, debba essere situata a piccola distanza dalla metà del corpo e che venga oblitterata dall'enorme dilatazione dell'utero.



d' Africa, donde è risultato che anche gli abitanti di razza bianca ne vanno soggetti.

La femmina del Dragoncello non è stata trovata che nella condizione di parassita, quantunque in questa condizione sia già nell' ultimo stadio della sua vita. Essa abita allora nel tessuto cellulare sottocutaneo ed intermuscolare dell'uomo; Cobbold però accenna alla presenza della medesima nel tessuto uniente del cane e dell' orso. Le regioni del corpo umano in cui più spesso si rinviene questo parassita, sono i membri inferiori <sup>1</sup>, molto meno i membri superiori e le pareti del tronco, lo che non toglie che in qualche caso desso non sia stato osservato nello scroto, nella testa e nella faccia. Più spesso una sola *Filaria* invade il corpo, non sono però rari gli esempi che in vario numero ed in breve spazio di tempo si manifestarono in un medesimo individuo, e si citano casi in cui esse hanno oltrepassato il numero di 40.

**EFFETTI SULL' UOMO.** Il più delle volte la *filaria* piglia stanza nel tessuto uniente sottocutaneo, ed ivi dà luogo a senso di prurito, che può trasmutarsi in un vivo dolore, accompagnato dalla formazione d' un foruncolo, o d' un tumore infiammatorio, o di prominenze che corrispondono ad una sottoposta galleria. Qualunque sia la forma della prominenza, questa ben presto si esulcera in seguito alla formazione d' un ascesso e dall' apertura risultante esce una porzione più o meno grande dell' animale, che secondo il Dott. Cruchet muore e si putrefà di mano in mano che viene esposta all' aria. Se il verme si trovava aggomitolato sotto il tumore, coll' apertura dell' ascesso può escire completamente, ma può anche accadere che dopo l' ulcerazione la *filaria* non si presenti, oppure dopo essersi mostrata, s' approfondi fra i muscoli e non ricompaia che dopo lungo tempo, o nel luogo medesimo, od in un altro punto, preceduta ivi pure da un ascesso; in questo caso avvengono infiammazioni flemmonose che s' estendono lungo l' andamento del verme. Queste migrazioni qualche volta raggiungono

(1) In 181 osservazioni raccolte da Gregor si rileva che la *filaria* ha invaso

i piedi . . . . .	124 volte
le gambe . . . . .	33 »
le coscie . . . . .	11 »
lo scroto . . . . .	2 »
le mani . . . . .	2 »
altre regioni . . . . .	9 »



notevoli distanze, ed in genere mostrano una tendenza di dirigersi dall'alto al basso <sup>1</sup>.

Un accidente molto grave per le conseguenze che ne risultano, e che rare volte manca, si è la rottura della filaria in seguito di violenta estrazione, quando dessa è in gran parte impegnata nel connettivo, poichè sopravvengono dolori vivacissimi, un flemmone erisipelatoso, seguito da estesa suppurazione, o da mortificazione, con sintomi febbrili più o meno intensi da mettere in pericolo la vita dell'infermo. Per spiegare queste gravi conseguenze Hunter le attribuiva alla morte dell'entozoo, il quale in seguito della rottura morisse ed agisse come corpo estraneo; Davaine invece opina che gli embrioni, il cui numero è prodigioso, spargendosi nelle carni provochino una viva infiammazione nelle parti circostanti. Quando gl'infermi vengono liberati da tali parassiti, se migrano dai luoghi dove i parassiti sono indigeni, questi più non si riproducono in coloro che ne erano stati altra volta afflitti.

**SVILUPPO.** Sul modo come rimangono infettati gli uomini dimoranti nelle regioni ove la filaria è indigena, viene accolta generalmente l'opinione che il verme abiti nel suolo umido e penetri per la cute nel tessuto connettivo. Questa opinione parte dall'ipotesi che gli embrioni sortendo dal corpo della madre vivano liberi nelle acque degli stagni naturali, nei serbatoi artificiali, nei terreni umidi, nelle paludi, e secondo Guyon perfino nella sabbia del Senegal, avvertendo che questa è molto fina e dolce, paragonabile all'amido. Tale concetto è appoggiato alle osservazioni di Jacobson, Maisonneuve e Robin, i quali videro gli embrioni vivere molti giorni nell'acqua alla temperatura ordinaria, e l'ultimo dei medesimi notò ancora che, dopo il disseccamento pressochè completo, gli embrioni risorgono coll'applicazione dell'umidità. L'ipotesi poi diventerebbe un fatto dimostrato ogni qualvolta le osservazioni raccolte da Guyon, comprovanti che in tutte le contrade ove s'osserva il verme di Medina s'incontra pure il Dragoncello nel suolo <sup>2</sup>,

(1) Il Dott. Stewart racconta di un ufficiale sofferente da tre mesi d'un Dragoncello, che in origine occupava la coscia, ma in pochi giorni discese nei muscoli profondi del piede, dando luogo ad una violenta infiammazione ed a molti ascessi. Il Dott. Ewert ha veduta una filaria che da uno dei lati del torace in 24 ore discese nella regione inguinale.

(2) *Comptes Rendus* 1865, 18 Septembre pag. 475.



avessero la prova zoologica, cioè fosse dimostrata l'identità fra gli embrioni terrestri od acquatici e quelli contenuti nella filaria, lo che non è pur anche stato eseguito. Nel frattanto però ricorderemo un altro fatto favorevole a quest'ipotesi, il quale si è che non in ogni anno, nè in ogni luogo delle menzionate regioni si rimane invasi dalle filarie, ma una condizione favorevole è l'umidità accidentale del terreno per piogge sopravvenute <sup>1</sup>, la qual cosa non potrebbe avere alcuna influenza se gli embrioni non giacessero nei terreni, e spiega ad un tempo come l'affezione possa diventare endemica ad un tratto in un intero paese.

Ammessa come probabile l'abitazione degli embrioni nel suolo umido rimane a spiegarsi come nel corpo umano non si trovano che filarie fecondate. A questo riguardo Cobbold opina che l'embrione appena è fuggito dalla madre acquista la maturità sessuale, e soggiornando nelle acque fangose durante il *monzone* (vento periodico seguito da piogge abbondanti), si accoppia col maschio <sup>2</sup>, il quale poi tosto perisca, e la femmina invece aspetti l'opportunità di migrare entro il corpo umano per compiere ivi l'intero sviluppo, per la qual cosa suole impiegare in media 12 mesi (periodo latente del verme). Questa seconda parte della dottrina non è che una supposizione molto verosimile, ma non è appoggiata da alcuna osservazione, e la stessa cognizione del soggiorno in media di 12 mesi nel corpo umano è indotto dall'anamnesi clinica: calcolando cioè l'epoca p. e. in cui le truppe giunsero in un paese ove la filaria era endemica ed il momento in cui nelle medesime apparvero i segni del parassita, oppure rammentando il giorno in cui le truppe partirono da un luogo ove si era fatta endemica la filaria per abitare luoghi immuni dal Dragoncello, e poi notando la data in cui si manifestarono i segni dell'infezione.

(1) Il Dott. Marucchi medico dell'armata egiziana così si esprime. Nel 1820 Mohammed-Aly fece partire per il Cardofan una spedizione militare. Io aveva letto molte osservazioni di Dragoncello e sperava di rinvenirlo colà nei nostri soldati, ma passarono due anni senza che potessi osservarne alcun caso, e non fu che nel terzo anno, dopo piogge straordinarie, che i casi si moltiplicarono in guisa che il quarto delle truppe ne fu colpito, ed io stesso ne fui disgraziatamente affetto in 28 punti del corpo.

(2) Secondo il medesimo autore il maschio quantunque sconosciuto, deve essere molto più piccolo della femmina, ed avere una gran somiglianza con la *Urobates palustris* (verme delle cisterne), o con alcune altre delle forme microscopiche di filarie che abbondano nei serbatoi naturali.



La terza parte della dottrina ammette che la *filaria* penetri nel tessuto connettivo entrando nei condotti sudoriferi della pelle. Questa opinione è indotta dal fatto che le gambe ed i piedi degli uomini sono attaccati dal parassita in preferenza delle altre parti del corpo, sapendosi d'altronde come i soldati, accampando sulla terra, pongono frequentemente i loro piedi nudi sul terreno e meno spesso le altre parti, e come i marinai in queste regioni, non che gl' indigeni, hanno l'abitudine di camminare coi piedi nudi, mentre nelle Indie, in quelli che hanno il costume di portar l'acqua sul dorso entro sacchi di pelle, il Dragoncello si manifesta nella parte superiore e posteriore del corpo. Quest' ultima parte della dottrina non viene però universalmente accettata, ed anche recentemente Guyon, poggiandosi unicamente sulla convinzione degl' indigeni dei luoghi infetti tanto dell' Africa che dell' Asia, non dubita affermare che l'introduzione del Dragoncello s'effettua per le vie digestive mediante le bevande, a somiglianza delle sanguisughe del cavallo (*Hoemopsis sanguisuga*) <sup>1</sup> che s'introducono nella bocca dell'uomo senza essere avvertite, come accade non di rado in Spagna ed in Algeria. Questa opinione destituita di prove, non meriterebbe neppure d'essere ricordata se la dottrina antecedente fosse corroborata da osservazioni dirette, ma d'altra parte rimanendo ancora un problema se la *filaria sotto-congiuntivale*, sia uguale alla *medinense*, così se venisse provata tale eguaglianza diminuirebbero le probabilità per l'introduzione

(1) L'*Hoemopsis* o sanguisuga del cavallo, quando è giovane, abita nelle acque vive. Differisce dall'*Hirudo officinalis*, o sanguisuga verde, per la maggior grandezza, per la mascella più piccola e munita d'un numero minore di denti, per non essere suscettibile di contrarsi sotto forma d'amandoria, per avere degli anelli meno marcati e dei tubercoli cutanei meno salienti, per la mancanza di striscie dorsali rosse o brune e per la mancanza di striscie marginali nere. Questa sanguisuga non può ferire che le mucose, per cui penetra nelle cavità naturali dei cavalli, dei buoi e degli altri vertebrati (il qual fatto in Italia si verifica particolarmente in Sardegna). Essa si fissa sempre colla ventosa anale applicando poscia in punti diversi la ventosa orale. Questo anelide, non raggiungendo nella sua gioventù che due o tre millimetri di lunghezza, può essere ingoiato dall'uomo coll'acqua senza accorgersene, ed allora desso si fissa in diversi punti della cavità buccale, particolarmente al fondo, ivi nutrendosi abbondantemente di sangue, ingrandisce rapidamente, e l'individuo avverte la presenza d'un corpo straniero più o meno voluminoso (Maquin Tandon. Zoologie médicale).



cutanea del Dragoncello e si accrescerebbero quelle per l'introduzione buccale. Noteremo finalmente che la prima delle due opinioni dà ragione del come si conservi la specie Dragoncello, non essendo per una parte facile l'intendere come in regioni disabitate, in cui passano degli anni senza che avvenga un caso d'infezione, possano gli embrioni rimanere in vita, e per l'altra non essendo dimostrato che gli embrioni escano per le ulcere degli affetti da filarie.

### *Filaria sub-conjunctivalis* (Diesing)

Questa filaria viene oggi distinta da Diesing e da Cobbold dalla *filaria oculi* e chiamata ancora *Dragoncello Loa*, perchè gli abitanti dell'Africa adoperano quest'ultima parola per indicare il suddetto verme.

I caratteri non sono peranco stati determinati; e non si sa altro che gli esemplari finora raccolti variano dai 3 centimetri ai 15 in lunghezza, ed hanno una forma cilindrica molto sottile.

Questa filaria si trova endemica nelle coste d'Angola, nel Congo e nella regione di Gabon (costa occidentale dell'Africa). Fu pure riscontrata sporadica in altri luoghi: ma, come lo provano 6 osservazioni in punti diversi d'America, il parassita viene sempre trasportato da quelle regioni mediante la migrazione di chi lo porta. Questa legge però soffrirebbe un'eccezione recata dall'osservazione raccolta in Palermo dal Dott. Pace<sup>1</sup>, ma finchè non

(1) Il Dott. Angelo Pace di Palermo estraeva una filaria da un tumoretto cistico situato sulla superficie esterna della palpebra superiore sinistra d'un ragazzo di 9 anni. La pelle era ridotta ad una tale sottigliezza che nel distenderla onde praticare una incisione per l'esportazione del neoplasma, si lacerò dando esito ad una discreta quantità di umore filante e consistente come il bianco d'uovo e di colore rosso-bruno. In mezzo a questo liquido uscì un verme vivo, filiforme, bianco e tutto aggomitolato sopra se stesso, lungo 10 centimetri ed assottigliato all'estremità anteriore del corpo ove pareva aprirsi la bocca. Questo verme non mostrava alcuna appendice, nè papille,



saranno fissati i caratteri della suddetta *Filaria* non si può stabilire se i singoli fatti debbano riferirsi alla medesima, tanto più quando questi non sono accompagnati da una sufficiente descrizione zoologica. La filaria sotto-congiuntivale si trova così vicino alla superficie dei tessuti, che si vedono e si seguono i movimenti della medesima; può però scomparire per un certo tempo e poscia ritornare: così può passare da un occhio all'altro, attraverso il tessuto cellulare del naso. Tali migrazioni si osservano talvolta ripetutamente<sup>1</sup>. Questa filaria però, secondo afferma Guyon, non esce mai a traverso la congiuntiva, come avviene della medinense a traverso la cute, perchè il leggier grado d'irritazione che risveglia non giunge a determinare una soluzione di continuità che permetta l'uscita del parassita.

Su i costumi di questo verme non si possiedono cognizioni, in quanto alla specie si dubita che sia identica alla filaria medinense, perchè ambedue le forme abitano le stesse contrade, ed hanno sede nel tessuto connettivo: ma il fatto di Palermo sopracitato, sebbene lasci ignorare la patria nativa del ragazzo affetto da filaria palpebrale, conduce piuttosto ad ammettere o che dessa non era della stessa specie di quelle osservate ad Angola, oppure che quelle d'Angola non appartengono alla medinense, perchè questa non è mai stata trovata in Sicilia.

le due estremità terminavano arrotondate; la trasparenza di questo verme lasciava vedere un tubo digerente, e nella sua parte posteriore l'agglomeramento di molte cellule faceva credere alla presenza degli organi genitali. Il Pacc dava a questo verme il nome di *Filaria palpebrale* (Fasce. Patologia generale. Palermo 1868 pag. 152).

(1) Nel cavallo trovasi frequentemente una filaria sotto la congiuntiva chiamata *Filaria lacrimalis* da Gurlt, ma questa filaria si rinviene non solo dove non esiste la medinense, ma in luoghi dove non si è mai rinvenuta la filaria congiuntivale dell'uomo: diffatti in Bologna nel Museo d'Anatomia Patologica Comparata ne esistono tre esemplari. Si noti inoltre che i caratteri in genere e gli organi generativi in ispecie sono abbastanza manifesti per cui hanno ricevuta una descrizione zoologica sufficiente. Per questi motivi non è probabile che la *Filaria lacrimalis* Gurlt appartenga alla medesima specie della filaria sotto-congiuntivale.



### **Filaria oculi humani (Gervais).**

È stata trovata da Nordmann nel 1831 nella lente cristallina affetta da cataratta, poscia in quest'organo fu verificata da altri. Quadri la rivenne nella camera anteriore ed il Dott. Fano crede d'averla diagnosticata con sicurezza nel corpo vitreo d'un ragazzo di 12 anni.

Questa filaria è stata finora descritta in modo insufficiente: ed eccetto due casi osservati da Gescheidt in cui si riscontrarono gli organi femminini, in tutti gli altri non furono rinvenuti, per cui i zoologi sono piuttosto condotti a ritenere questi vermi quali embrioni di nematoidi che accidentalmente hanno raggiunto l'occhio.

### **Filaria trachealis (Bristowe).**

Bristowe e Rainey nel 1855 scopersero un numero considerevole di vermi rotondi, sottili, lunghi  $\frac{1}{50}$  di pollice, nello stato di larva, situati nella trachea e nella laringe d'un uomo morto per malattia delle estremità inferiori. Cobbold ritiene che tali larve appartengano od al genere *Ascaride megalocefalo* del cavallo, o all'*Ascaride suilla* del porco.



## Acarini

I parassiti compresi nella sotto-classe *Acarina* appartengono al tipo degli Artropodi e s' avvicinano alla classe dei Crostacei; furono dapprima enumerati direttamente nella classe degli Aracnidi, ma poscia ne vennero tolti differendo da questi per la forma del corpo, per il loro sviluppo, e perchè gli Acarini subiscono alcune metamorfosi per raggiungere il loro stato di maturità, lo che non avviene negli Aracnidi.

I CARATTERI della sotto-classe degli Acarini sono i seguenti: *corpo rotondo od ovale, testa più o meno distinta dal tronco, mascelle composte di due metà eguali, disposte l' una vicina all' altra, accanto a queste vi sono due palpi; torace ed addome insieme fusi; zampe completamente sviluppate; sesso separato. Ovipari; dall' uovo esce una larva generalmente con sei zampe, la quale subisce parecchie mute, congiunte a metamorfosi.*

Questa sotto-classe si divide in tre ordini, cioè: 1.° Acari; 2.° Ixodes; 3.° Pentastomidi, ma soltanto alcuni generi del primo e del terzo ordine costituiscono parassiti umani, mentre gl' Ixodes sono unicamente parassiti accidentali. Sono pure ammessi altri generi parassiti, come il *Dèrmanyssus avium*, il *Leptus autumnalis*, l' *Argas persicus*, ma in quanto al primo è un accidente così raro che attacchi l' uomo che non vale la pena d' occuparsene, rispetto al secondo esso accidentalmente infesta soltanto la Francia, riguardo al terzo, esso si rinviene in Persia ed in Colombia; ora per servire alla brevità ommettiamo di descrivere questi tre generi e rimandiamo chi desidera conoscerli alla Zoologia Medica di Moquin-Tandon (Paris 1862 p. 298).



## Pentastomida (*Leuckart*)

La parola *Pentastoma* significa cinque bocche ed è applicata ad animali che non possiedono questo carattere, per cui tale denominazione non è esatta, e converrebbe meglio ripigliare il vocabolo di *Linguatola* datogli da Lamarck e Cuvier.

Il genere *Pentastoma* viene ora compreso fra gli Acarini e tolto dalle Lerneidi, ma devesi avvertire che differisce notevolmente nel numero delle zampe dal genere *Acaro*. Ecco i caratteri assegnati da Leuckart.

» *Animali parassiti vermicolari, ovipari, con corpo anellato, allungato, piatto, od arrotondato, bocca anteriore, rotonda, circondata da un anello corneo: palpi poco sviluppati; quattro piedi unciniformi; cute cospersa di stigme; l'apertura degli organi sessuali femminini si riscontra nell'estremità caudale, quella dei maschi nell'addome, con un pene lunghissimo. I maschi sono più piccoli delle femmine (Tav. 11 fig. 1 e 2). Gli embrioni sono semirotondi, caudati con 4 o 6 zampe (Tav. 11 fig. 3).* »

Di questo genere non si conoscono che due specie, ambedue rinvenute nell'uomo allo stato di larva.

### **Pentastoma taenioides** (*Rudolphi*)

**CARATTERI ZOOLOGICI.** *Nello stato adulto quest'artropodo è caratterizzato da un corpo oblungo, lanceolato, appianato dal lato ventrale, attenuato posteriormente e segnato circolarmente da 90 anelli incirca; i segmenti cefalo-toracici sono continui con il corpo, forniti ciascuno d'un paio d'artigli chitinosi, robusti e retrattili; questi quattro membri sono bipartiti, cioè due su ciaschedun lato*



della linea mediana; la testa alquanto troncata ed arrotondata, la bocca ovale ed armata con un anello corneo gialliccio; gl' integumenti sono perforati da numerose aperture respiratorie o stigmate, le quali mancano nel segmento cefalico; la superficie generale è liscia, la lunghezza della femmina è di 80 a 100 Mm., la grossezza incirca di 10 Mm.; la lunghezza del maschio giunge a 20 Mm., la grossezza a 2 Mm.; l' apertura genitale della femmina è situata all' estremità della coda, quella del maschio è posta nella parte anteriore dell' addome sulla linea mediana. Il modo di riproduzione è oviparo, con metamorfosi susseguente completa (Tav. 11 fig. 1 e 2).

La larva fu chiamata *Pentastoma denticulatum*, e presenta sulla superficie degli anelli, ad eccezione dei primi due, una distinta corona di spini sottili e puntuti; è lunga da 4 a 5 Mm. e larga  $\frac{1}{2}$  di Mm. (Tav. 11 fig. 4). Rispetto alle fasi antecedenti della larva vedi lo sviluppo del *Pentastoma*.

SEDE. Questo parassita nello stato di maturità infesta i seni frontali e le narici del cane e del lupo, di rado quelli del cavallo e della pecora. Nello stato di pupa e di larva (*Pentastoma denticolato*) ha invaso qualche volta la cavità addominale e toracica del corpo umano, secondo Wagner, i reni ed il tessuto sottomucoso dell' intestino gracile del medesimo, ma molto più frequentemente la larva invade la cavità toracica ed addominale di vari mammiferi erbivori, come pecore, daini, antilopi, *peccary*, porci spini, porcellini d' India, lepri, sorci. In questi animali e nell' uomo il suddetto *Pentastoma denticolato* usualmente è ricoperto da una piccola cisti situata entro o sopra il fegato o nei polmoni, e Cobbold ha trovato accidentalmente la medesima larva libera nelle cavità dell' addome e della pleura d' alcuni dei suddetti animali.

Secondo Frerichs questa larva sarebbe più comune nel fegato umano che l' Echinococco, poichè Zenker a Dresda l' ha rinvenuta 9 volte su 168 autopsie, Heschl a Vienna l' ha trovata 5 volte in 20 autopsie, Wagner in Lipsia una volta su 10, Cobbold in Breslavia unitamente a Virchow, durante sei mesi, la rinvenne cinque volte su 47 cadaveri; ma questi fatti provano soltanto che nell' uomo il *Pentastoma* può considerarsi endemico in Germania; non essendo stato verificato in alcun' altra parte d' Europa, ove invece è cognita la frequenza dell' Echinococco.



**SVILUPPO.** Secondo gli accuratissimi studi di Leuckart i *Pentastomi tenioidi* si accoppiano nei seni nasali del cane, ove le femmine possono emettere oltre mezzo milione di ova. Queste poi inghiottite da altri animali, e giunte nello stomaco perdono il guscio (sciolto dall'azione del succo gastrico), sicchè gli embrioni diventano liberi, poscia perforano l'intestino per andare in diversi organi, ove si incapsulano.

Le modificazioni che subisce il parassita, secondo il medesimo autore, si possono ridurre a quattro e si compiono incirca durante un anno; avvertendo però che più della metà di questo tempo viene adoprato pel perfezionamento della forma larvale, ed il rimanente per lo sviluppo sessuale.

Nel primo stadio l'embrione è fornito d'un apparecchio perforatore, cioè di due paia di appendici laterali o piedi, ciascheduno dei quali è munito di due artigli; esso ha altresì un prolungamento caudale, quasi uguale in lunghezza al rimanente del corpo (Tav. 11 fig. 3). Nel secondo stadio l'embrione si trasforma in una crisalide immobile; nel terzo acquista le condizioni della larva ordinaria (*Pentastoma denticulato*), caratterizzata da numerose righe, da piccoli spini, simili a denti, in addizione alle due paia d'artigli (Tav. 11 fig. 4). Il quarto stadio è quello dello sviluppo del sesso, fornito d'un apparecchio uncinato e sprovvisto delle spine integumentarie. Il primo e l'ultimo stadio larvale hanno luogo in diversi animali, non esclusi gl'insetti, avvertendo però che la prima fase non è immediatamente seguita dall'altra, ma che sono separate da un periodo di riposo designato come stadio di crisalide. Scegliendo questo nome, aggiunge Leuckart, egli non ha avuto in mente d'esprimere la completa identità del periodo intermedio col sonno degl'insetti. Secondo le osservazioni di Cobbold le larve dopo essere rinchiusa da cisti, ripetutamente si spogliano della pelle, e durante gl'intervalli d'ogni muta successiva, subiscono cambiamenti rilevanti di struttura, fino a che acquistano il perfetto stato larvale, conosciuto sotto il nome di *Pentastoma denticulato*.

Quantunque queste larve abbiano recati leggieri inconvenienti agli uomini che le hanno ricettate, e quindi siano prive di clinica importanza, tuttavolta sarà conveniente di prevenire la loro invasione nel nostro corpo, essendo possibile che si riuniscano in gran numero e cagionino sintomi gravi; per tale motivo è indispensabile



che il medico conosca ancora il modo con cui si compiono le migrazioni. Se il *Pentastoma* adulto abita la cavità nasale dei cani e degli altri animali domestici, accade che le sue ova vengono espulse ogni volta che quegli animali stranutano, o sono affetti da scolo delle narici. Le ova divenute libere, alcune delle medesime possono direttamente essere trasportate nel nostro corpo, probabilmente mediante il cibo vegetabile, o le frutta a cui aderiscono per mezzo del muco nasale, specialmente quando diventa secco per l'esposizione all'aria. Giungendo nello stomaco l'embrione esce dall'ovo e pratica la propria strada diretta al fegato o ad altri visceri, nei quali organi diventa cistico, si trasmuta in crisalide e costituisce quella forma di larva che dicesi *Pentastoma denticulato*. Dopo del tempo la capsula subisce la degenerazione calcarea, ed il parassita in seguito perisce. Ma se avanti che si verifichi quest'esito alcuni cani divorano la carne degli animali erbivori contenenti le larve, queste vengono facilmente in contatto colle narici dei primi; ed allora poche contrazioni dei vermi, aiutata dai loro piedi, muniti d'artigli, e dall'integumento denticolato bastano per farli penetrare nelle cavità nasali e frontali. Per nostra sicurezza dobbiamo dunque evitare uno stretto contatto con tutti i cani che frequentano le botteghe dei macellai, ma più specialmente essere sicuri che i frutti ed i vegetabili siano diligentemente lavati e puliti avanti che siano mangiati.

#### ***Pentastoma constrictum* (Von Siebold)**

Pruner fu il primo che additò l'esistenza del *Pentastoma* nel fegato di due negri al Cairo, sulla natura del quale Bilharz e Von Siebold convennero essere una nuova varietà di *Pentastoma*, a cui essi diedero il nome di *P. constrictum*. Pruner altresì lo trovò nella giraffa. Bilharz ha poscia ripetutamente rinvenuto questo parassita nel fegato dei negri al Cairo. In Europa non se ne conosce alcun caso. È però verissimo quanto vide Pruner nel 1833 nel Museo d'Anatomia Patologica di Bologna: cioè due esemplari



conservati fra due vetri d' orologio con questa iscrizione « *insetti trovati nel fegato d' un uomo* » a cui noi aggiungeremo per esattezza « *vermicolari* »: ma è ben poco probabile quanto credeva quell' autore, che dessi siano veramente due esemplari del *Pentastoma constrictum*, perchè avanti tutto manca l' autenticità dell' osservazione, non sapendosi chi rinvenne il fatto, chi eseguì la preparazione, e chi la pose in Museo. Tutte le nostre cognizioni in proposito si riducono alla notizia che questa preparazione in cera segnata col numero progressivo 111 <sup>1</sup>, esisteva nel Museo molto tempo avanti il 1825, perchè in quell' anno il prof. Rodati notava soltanto in catalogo (ed è il più antico conservato) che dessa non era accompagnata da storia. Ma ciò che più importa si è che quei vermi non presentano il segmento cefalo-toracico ben marcato, nè i quattro piedi a guisa d' artigli, nè i 23 anelli (non potendosene scorgerne che 18), invece offrono l' impronta di due occhi e l' aspetto di larve d' insetti indeterminate, ed abbellite dal modellatore, come accadeva in quel tempo.

CARATTERI ZOOLOGICI. Questa seconda specie è solamente conosciuta nello stato d' immaturità, a meno che il verme adulto sia cognito sotto qualche altro nome, la qual cosa non è impossibile. *La forma larvale del Pentastoma constrictum differisce da quella del P. taenioides, per non essere il primo fornito di spine integumentarie, e pel suo presentarsi più grosso. La parte cefalo-toracica è ben marcata, fornita di 4 piedi uncinati, è distinta dall' addome, il quale è allungato, fornito di 23 anelli o solchi a regolari intervalli. L' estremità anteriore dell' animale si mostra ottusamente arrotondata, l' estremità caudale è brevemente conica. Questa larva raggiunge la lunghezza di 14 Mm., mentre in grossezza raramente eccede due millimetri (Tav. 11 fig. 5).*

(1) Il Gabinetto di Notomia patologica di Bologna fu fondato da Valeriano Brera nell' anno 1804. Rodati ne assunse la direzione nel 1815, ed il catalogo che compilò è progressivo rispetto alla data della preparazione.



## Acari (Fürstenberg)

La parola *Acaro* significa *non taglio*, e si ritiene che sia stata introdotta per significare la piccolezza del parassita, che non può essere diviso mediante il taglio.

Gli *Acari* sono stati distinti in cinque sezioni (Lausmilben), una delle quali comprende l'*Acaro del formaggio*, ed un'altra comprende gli *Acari della rogna* e gli *Acari dei follicoli*. Secondo poi gli studi di Fürstenberg gli *Acari della rogna* vanno distinti nei generi *Sarcoptes*, *Dermatophagus* e *Dermatocoptes*.

1.° **Sarcoptes**. Questo vocabolo significa *carne-nascondersi*, ed indica quei parassiti che offrono i seguenti caratteri:

« *Corpo ovale, a forma di testuggine; cute solcata, sinuosa ai margini laterali; dorso guernito di squame e di spine che s'elevano dalle prominenze papillari; testa distinta dal tronco e provvista di 4 paia di semi-mascelle e di due forti palpi triarticolati; otto gambe composte di 5 articoli, il 1.° e 2.° paio con ventose peduncolate, il 3.° e 4.° paio nella femmina terminati da lunghe setole; nel maschio il 1.°, 2.° e 4.° provvisti di ventose ed il 3.° fornito d'una setola; epimeri<sup>1</sup> nel 1.° paio di piedi. Larva con 6 zampe, il 1.° e 2.° paio di piedi con ventose, il 3.° terminato da una lunga setola.* »

Questo genere dimora sotto lo strato epidermoidale, nel quale scava dei cuniculi ed in cui vive generalmente solo: esso comprende le seguenti specie: 1.° Il *Sarcoptes scabiei* dell'uomo e del cavallo. 2.° Il *Sarcoptes caprae*. 3.° Il *Sarcoptes squamiferus* del maiale e del cane. 4.° il *Sarcoptes minor* dei gatti e dei conigli. 5.° Il *Sarcoptes vulpis* e 6.° il *Sarcoptes mutans* dei polli.

2.° **Dermatophagus**. Questo genere fu chiamato da Gerlack *Symbiotes*. Le specie si trovano nel bue e nel cavallo, e vivono

(1) Epimeri = lamine scapolari con cavità articolare, formanti il primo articolo delle zampe e che permette a queste un movimento rotatorio.



socialmente sulla superficie della pelle, circondate da forfora e protette dalle squame epidermiche o da croste; si nutrono di giovani cellule epiteliali, per cui infiggono la punta della mascella inferiore nell'epidermide, lacerano ciò che hanno afferrato e distaccano così le cellule epiteliali cornee, pel quale motivo fu certamente applicato il vocabolo di *Dermatophagus*, che significa *mangiare la pelle*. La descrizione zoologica di questo genere trovasi in tutti i trattati moderni di Veterinaria.

**3 ° Dermatocoptes.** Questo genere era stato chiamato da Gerlack *Dermatodectes*. Le specie si trovano nella cute dei cavalli, delle pecore e dei buoi. Esse infiggono le loro mascelle entro la cute e colle labbra ne succhiano l'umore, lo che dà luogo ad infiammazioni essudative, ed a formazioni di croste, in cui poi gli Acari dimorano e covano le ova. Il vocabolo *Dermatocoptes* significa = cute e rosichiare. Per rispetto ai caratteri del genere rimandiamo qui pure ai trattati di Veterinaria.

### ***Sarcoptes hominis* ( Raspail )**

Questa specie viene generalmente chiamata *Acarus scabiei* (Degeer), ed è stata più volte ammessa <sup>1</sup> e negata, finchè Francesco Renucci assistente alla clinica d'Alibert nel 1834, mostrò, seduta stante, ai frequentatori dell'Ospedale di S. Luigi il *Sarcoptes*, che il maestro dichiarava non aver mai veduto. D'allora in poi questo parassita andò pigliando un posto stabile e ben distinto nella scienza e fece bandire tutte le dottrine umorali che dominavano sulla scabbia.

**CARATTERI.** *Corpo biancastro, ovale, appianato, a forma di tartaruga, col dorso più convesso del ventre, incarato ai margini*

(1) Gli Italiani che in diverse epoche sostennero l'esistenza dell'Acaro nella rogna furono, Cestoni nel 1687, Morgagni nel 1779, Renucci 1834, Carlo Vittadini (citato da Dubini), Dubini nel 1850.



lateralì. La pelle dell' addome offre solchi trasversali poco profondi (Tav. 11 fig. 6), il dorso squame ed eminenze coniche che finiscono a punta (Tav. 11 fig. 7), le quali sono in piccol numero nel maschio. Il capo è posto anteriormente ed inferiormente al tronco, privo d'occhi, con quattro paia di mandibole dimezzate e due forti palpi a tre articoli. La bocca si continua coll' esofago, e questo collo stomaco; l' intestino è corto ed il retto si dilata avanti d' aprirsi posteriormente (Bourguignon). È fornito di quattro paia di gambe a cinque articoli, delle quali le due prime nelle femmine (e nei maschi anche il quarto paio) sono provvedute all' estremità di corpi semi-sferici (ambulacri) forniti ciascuno di picciolo, cioè d' un peduncolo attaccato ai piedi senza articolazione, mentre il terzo e quarto paio di gambe terminano con lunghe setole. L' Acaro femmina è lungo in media 0,4526 mill. ed il maschio 0,245 mill. quindi molto più piccolo della femmina (Tav. 11 fig. 8). Le ova sono ovali, lisce, asciutte, lunghe 0,168 mill. e larghe 0,114 mill. (Tav. 11 fig. 9) <sup>1</sup>.

In quanto alla descrizione degli organi generativi si rinviene una grande discrepanza fra i Zoologi. Lanquetin afferma che l' apparecchio maschile giace nella parte media del corpo e si compone d' un canale deferente, biforcuto in tre parti, rappresentanti i testicoli, di uno o due corpi mediani, che adempiono probabilmente l' ufficio di prostate, e d' un pene molto lungo, protetto da un involuero. L' orificio mascolino si apre un poco avanti il margine posteriore. Fürstenberg invece asserisce che gli organi sessuali maschili stanno nella cavità toraco-addominale e risultano costituiti da quattro testicoli rotondi, disposti ai lati, dai quali promanano i condotti seminferi; questi dirigendosi posteriormente si riuniscono nel pene, circondato da un canale membranoso, la cui apertura è posta innanzi all' orificio della cloaca. Hebra per ultimo dice che il maschio presenta sulla linea media, fra i piedi posteriori, un sepimento che serve d' attacco all' organo genitale, il quale ha la forma d' un ferro da cavallo (Tav. 11 fig. 8). La

(1) L' Acaro del formaggio e della farina si distingue da quello dell' uomo, perchè nel primo il corpo è diviso in due parti da un solco trasversale, le gambe non sono disposte a gruppi, le caruncole delle gambe anteriori sono rudimentarie, la testa è provveduta d'occhi e priva di mascelle.



femmina secondo Gudden ha due specie di vagine per l'accoppiamento, una situata all'estremità posteriore fra le due ultime setole, ritenuta finora come l'apertura dell'ano, l'altra sul ventre che serve a deporre le ova, la cui apertura è più grande ed è circondata da un orlo. Fürstenberg ritiene invece che gli organi sessuali femminei si compongano d'un ovario irregolarmente conformato, in connessione con un ovidutto, che sbocca nella cloaca poco lungi dal suo orificio. Robin all'opposto afferma che la vulva si trova a poca distanza dall'apodema <sup>1</sup> sternale, e si apre all'esterno mediante una fessura alquanto sinuosa, che poi comunica internamente con un corpo granuloso, appena distinto fuori dell'epoca della riproduzione.

**SEDE.** I *Sarcoptes scabiei* vivono in generale fra gli strati epidermici della cute dell'uomo, ma possono ancora rinvenirsi nel cavallo, nel leone, nelle scimie e nelle pecore. In quanto al modo con cui sono disposti, si nota una differenza molto rilevante. In alcuni casi i Sarcopti si trovano associati nella rete del Malpighi sotto croste epidermoidali, come si verifica nella rogna di Norvegia e nella rogna di molti animali; ordinariamente però abitano solitari entro piccole gallerie a fondo cieco, ed ivi s'incontrano nella forma ordinaria della rogna dell'uomo. In quest'ultimo caso l'Acaro che si rinviene è sempre una femmina, mentre nella scabbia di Norvegia fra molte femmine, riunite a larve, può rinvenirsi un maschio. Le regioni dove si trovano le gallerie abitate ed abbandonate dagli Acari sono le mani, i piedi, il pene, le natiche, e le articolazioni dal lato dell'estensione. Nelle mani poi le gallerie trovansi sulla palma, sul dorso, nelle pieghe trasversali della cute, che ricopre le dita e l'articolazione radio-carpica.

**EFFETTI.** I Sarcopti introducono la punta della mascella inferiore nella cute e mediante le altre mandibole staccano la parte afferrata per introdurla nella bocca: e ripetendo tale processo riescono a scavare le *gallerie* o *cunicoli*. Tali cunicoli sono spazi vuoti praticati nell'epidermide, lunghi da uno a due centimetri diretti obliquamente e serpeggianti dall'esterno all'interno, paragonabili alle gallerie dei minatori, la cui forma può

(1) *Apodema* = attacco = significa un tessuto resistente che tien luogo dello scheletro, in cui s'inseriscono i muscoli.



essere imitata spingendo un sottil ago fra gli strati dell'epidermide. Ciaschedun cunicolo presenta un punto d'ingresso detto *capitale*, il quale si riconosce essendo alquanto più bianco e più elevato del fondo cieco di detto cunicolo, chiamato *estremità caudale*, dove abita lo stesso Acaro, colla testa rivolta verso l'estremità cieca della galleria manifestandosi come un punto circoscritto, rotondo, situato alquanto profondamente; lungo poi il cunicolo si trovano da 10 a 14 ova disposte in fila, molti gusci, e nere sibale fecali (Tav. 12 fig. 1).

All'estremità capitale dei cunicoli, talora sotto od all'intorno dei medesimi trovansi frequentemente delle vescichette o delle pustole di diversa grandezza, le quali poscia disseccandosi si convertono in croste, che frequentemente nascondono le gallerie. Queste efflorescenze sono pure attribuite all'azione degli Acari, e più particolarmente ai giovani che dopo aver abbandonato il cunicolo materno vanno irritando la pelle avanti di praticarne uno proprio. Nello spazio che esiste fra i capezzoli e le ginocchia e più specialmente nella superficie anteriore delle coscie, trovansi inoltre delle striscie rosse, espulsioni d'orticaria, efflorescenze papulose, escoriazioni, piccole croste nere: tutte queste alterazioni congiunte alle sopra indicate, compongono il quadro della malattia, detta *scabbia* o *rognà*; differiscono però dalle gallerie e dalle vescichette, indipendentemente dalla forma anatomica, per una circostanza molto rilevante, e cioè per esser l'effetto immediato del grattamento degl'infermi sopra se stessi, il quale atto irresistibile dipende pur esso dall'azione degli Acari, che, praticando i cunicoli, o nutrendosi irritano i nervi del corpo papillare e quindi risvegliano un vivacissimo prurito.

**SVILUPPO.** Nelle ova situate verso il punto d'ingresso del cunicolo può riconoscersi l'embrione (Tav. 11 fig. 9), ed Hebra assicura d'averlo veduto uscire dall'ovo e muoversi agilmente entro la galleria. Secondo i calcoli di Fürstenberg ricavati da esperimenti, risulta che la larva impiega 6 o 7 giorni a svilupparsi, poscia divenuta libera, pratica una apertura nel cunicolo per uscire ed andare in cerca d'un luogo adatto a scavare la propria abitazione; Hebra invece ritiene che esca per la stessa apertura per la quale penetrò la madre. L'Acaro neonato è sempre più piccolo dell'ovo da cui nasce, ma rapidamente cresce in grossezza e si mostra fornito di tre paia di zampe. Avanti che esso



giunga allo stato di fecondazione (al quale effetto Gudden ritiene occorran 49 giorni di vita) subisce almeno due *mute*, nei quali periodi cade ogni volta in uno stato di stupore (secondo Fürstenberg le mute sarebbero quattro). Nella prima cambia la pelle, le zampe e ne aggiunge altre due posteriormente; nella seconda cambia di nuovo la pelle e le zampe conservando lo stesso numero di otto; altrettanto si suppone che avvenga nelle successive mute. Secondo gli studi del sullodato Fürstenberg le dimensioni dei cunicoli sono adattate all'età dei Sarcopti e la volta dei medesimi presenta delle aperture quando il parassita, o le larve hanno già migrato. Nello stato di larva, gli Acari fanno una galleria sotto epidermica, appena sufficiente a coprirli, ove compiono la prima muta; dopo vanno in un secondo cunicolo, da cui escono subita la seconda muta, mercè un foro d'uscita; poscia praticano un terzo cunicolo più ampio, nel quale compiono la terza muta, divengono completamente atti alla riproduzione e vi depongono le ova. Dopo la deposizione delle ova la maggior parte delle femmine muore; quelle però che sopravvivono compiono una quarta muta che effettuano in un quarto cunicolo, ove sollecitamente periscono.

L' Acaro maschio, che raramente si riesce a rinvenire, secondo Bazin non scava gallerie, ma essendo dotato di grande agilità percorre incessantemente la superficie del corpo, ricoverandosi sotto le croste, o sotto le rilevatezze epidermiche. In quanto al luogo ed al modo con cui compie l'accoppiamento mancano le osservazioni dirette, tranne una compiuta da Fürstenberg nella volpe, nel qual caso, esso dice, l' Acaro maschio era penetrato nel cunicolo in cui abitava la femmina (che aveva già subita la prima muta), ed ivi si era messo sotto la medesima, sicchè la superficie ventrale d'entrambi era rivolta l'una verso l'altra.

Le circostanze più comuni che favoriscono l'invasione dell' Acaro sull'uomo, sono il dormire insieme più individui, uno dei quali sia affetto da rogna, ed il servirsi di biancherie adoperate da uno scabbioso. Queste circostanze però non bastano a spiegare la trasmissione della scabbia, perchè le femmine dei Sarcopti nei periodi di muta sono in letargo, e quando cambiano cunicolo, si trovano già sul terreno propizio alla loro nutrizione, senza aver bisogno di migrare da corpo a corpo; i maschi poi se per avventura abbandonassero il primo domicilio, non potrebbero generare la



malattia nella nuova sede prescelta. Per ispiegare la trasmissione, giova ricorrere ad un altro fatto clinico che si verifica generalmente e cioè che il prurito negli affetti da scabbia, obbliga i medesimi a fortemente grattarsi, donde risultano delle graffiature che sovente comprendono i cunicoli, per cui colle unghie si trasportano tanto gli Acari adulti, quanto le ova da un luogo ad un altro della pelle, o sulle biancherie, o sopra altri individui che trovansi a contatto. Così pure accade che col grattarsi si staccano le croste: e queste contenendo talora delle ova, vengono in tal guisa disperse, cagionando il contagio.

Oltre i suddetti modi di propagazione, l'induzione clinica e gli esperimenti dimostrano che il contagio può venire da un'altra sorgente. Bourguignon, Gerlach, Delafond hanno provato che certi animali (p. e. il cavallo) possono trasmettere all'uomo dei Sarcopti e produrre la rogna ordinaria. Ma qui nasce tosto la ricerca: in che differiscono gli Acari degli animali, da quelli dell'uomo? e quali differenze offre la rogna dell'uomo quando viene trasmessa dall'Acaro d'un animale domestico? Ad ambedue queste ricerche gli osservatori non hanno per anche dato una risposta uniforme. Gerlach, Latreille, Fürstenberg ritengono che tanto l'uomo, che il cavallo, il cane, il maiale ecc. abbiano specie diverse di Acari appartenenti ad un medesimo genere. Hebra invece stima che le differenze di grandezza, di spessezza, di trasparenza, di rotondità, non possono servire di base a costituire diverse specie d'Acari; ma che in tutti quegli animali, come pure nell'uomo, s'incontri un medesimo parassita, il quale secondo la diversità del luogo ove abita, o rimane inceppato nel suo sviluppo, od arriva ad una notevole perfezione.

Rispetto alla seconda questione, niun autore finora ha notato che la rogna dell'uomo prodotta dal trasporto d'Acari appartenenti ad animali, sia in qualche fenomeno diversa dall'ordinaria: tuttavia Gerlach afferma che trasportando gli Acari dell'uomo sugli animali ed inversamente, si produce bensì la rogna in ambedue i casi, ma la rogna generalmente guarisce da se medesima, lo che non è stato notato da altri. Ciò che possiamo asserire si è che se il passaggio dell'Acaro del cavallo all'uomo non è un fatto raro, dagli altri animali domestici deve essere rarissimo, avendo veduto un gatto affetto da rogna al capo (Prepar. N. 1605), in cui innumerevoli erano gli Acari, dormire per 6 mesi in tutti i letti



di casa ed in compagnia dei serventi, senza che niuno di questi abbia incontrato il più piccolo fenomeno che alludesse alla scabbia.

### **Acarus domesticus (Linneus)**

Anticamente, come insegna Leuckart <sup>1</sup>, tutte le specie di *Acarus*, o almeno quasi tutte si designavano col nome di *Acarus domesticus*, ed anche oggi non si possono separare sufficientemente fra loro per la grande difficoltà di distinguerle. Conservandole riunite la sinonimia dell' *Acarus domesticus* è l' *Acarus syro*, l' *Acaro del formaggio*, della *farina*, del *frumento* ecc. In quanto ai caratteri di questa specie complessa, ci atteniamo alla descrizione data recentemente dal Dottor Moriggia, offrendo ogni garanzia per l'esattezza.

CARATTERI. Corpicciolo molle, grigio-giallastro, ovolare nello stato adulto, lungo  $\frac{3}{4}$  di mill., largo la metà della lunghezza, subrotondo all'estremità caudale, decrescente gradatamente verso la testa; la superficie del corpo è irta di numerose e lunghe setole; rostro acuminato quando è chiuso, analogo a quello del *Sarcoptes scabiei*, senza limitazione fra il torace e l'addome; munito di 8 appendici ambulatorie, giallastre, ugualmente lunghe, che s'inseriscono nella parte anteriore del corpo dell'animale; quattro sono anteriori con direzione in avanti e quattro posteriori con direzione verso l'estremo caudale; ciascuna gamba è composta di sette articoli che vanno assottigliandosi ed allungandosi discendendo verso l'estremità digitale, la quale è munita d'un piccolo uncinetto; fra l'inserzione del 2. e 3. paio rimane un intervallo (Tav. 12 fig. 2). Le ova sono ovali coi due estremi subrotondi, di colore grigio-giallastro, lunghe  $\frac{1}{4}$  di mill., larghe  $\frac{1}{7}$  di mill. <sup>2</sup>.

(1) Lettera a Moleschott. Atti dell'Accademia di Torino 1866 pag. 456.

(2) Il Dottor Moriggia confrontando l'Acaro da esso illustrato con le figure date da Cuvier, Hering, Raspail e Guérin, trovò che in queste erano rappresentate il 2. e 3.



Questi Acari sono dotati d'una grande fecondità, ma non emettono più d'un ovo per volta ed ancora a discreti intervalli; essi sono ovipari, ma in date circostanze pare che possano anche essere vivipari, giacchè in alcune femmine si scorge entro il ventre l'ovo di grandezza enorme (Moriggia). Le larve sono simili agli adulti, sol che mancano di un paio delle gambe posteriori; inoltre la larva ha i peli meno lunghi e numerosi dell'adulto.

SEDE e COSTUMI. *L'Acarus domesticus* si trova assai sparso nella natura: vive nella vecchia farina, nei grani, nella frutta dolce e secca, nel polline dei fiori, nella cera, dentro le collezioni zoologiche e botaniche, nei vecchi mobili, nelle conserve mal custodite. Come parassita dell'uomo poche finora sono le osservazioni, della qual cosa Leuckart rende ragione avvertendo che questo Acarino si ciba d'un detrito organico, senza predilezione per quello che deriva da tessuti vivi in confronto alle sostanze morte, per cui il suo parassitismo è accidentale, analogo a quello della larva di Mosca. I costumi di quest'Acaro sono; di vivere socialmente in luoghi riparati; di cominciare e finire il suo ciclo vitale nel medesimo alloggio; laonde nasce, cresce in larva, diventa Acaro perfetto e depone le ova senza emigrare.

EFFETTI SULL'UOMO. Quando e come l'Acaro domestico infetti l'uomo non si può per anche stabilire, e molto meno si possono precisare in modo generale gli effetti che determina nella cute; per ora convien meglio limitarsi a raccogliere i fatti relativi a quest'argomento ed aspettare che i medesimi naturalmente forniscano le cognizioni dei vari rapporti che possono avvenire coll'uomo. Le osservazioni principali sono le seguenti <sup>1</sup>: Nyssander <sup>2</sup> parla d'una

paio delle appendici gressorie con le loro inserzioni al corpo, toccantesi le une alle altre, lo che costituiva una differenza notevole col proprio Acaro, ma confrontandolo invece direttamente con alcuni esemplari dell'*Acarus domesticus* ricavati da vecchio formaggio, venne nella piena convinzione che l'Acaro da esso rinvenuto era perfettamente identico a quello del formaggio.

(1) Chi desidera conoscere più estesamente la letteratura che riguarda questo argomento può consultare la bellissima Memoria del Dottor Moriggia « Una straordinaria produzione cornea sulla mano destra » (Gazzetta delle Cliniche di Torino 1866), e la lettera di Leuckart diretta a Moleschott (Atti dell'Accademia di Torino 1866 pagina 458).

(2) Linn. amoen. Accad. lom 5 pag. 97 1757.



dissenteria prodotta dall' Acaro del formaggio. Kircher ha trovati gli Acari nei bubboni pestilenziali, da Raspail ritenuti per quelli del formaggio. Lo stesso Raspail afferma che si riscontrano spesso sotto la crosta di piaghe antiche. Panarolus racconta d' un' otite prodotta dall' Acaro del formaggio. Hermann vide una specie particolare di Acari nei favi <sup>1</sup>. Dübini scoprì nell' interno d' un grosso favo una moltitudine di simili parassiti <sup>2</sup>. Linneo e Nysander nella tesi *exanthemata viva*, affermano che le nutrici allorchè spargono le screpolature della pelle e le ragadi delle ascelle, o degl' inguini, o di altre parti dei neonati, di semplice farina in luogo di licopodio o dei fiori di zinco, facilmente gli Acari della farina vi prendono stanza, ingenerandovi guasti, come sogliono fare gli Acari della rogna.

Moriggia ha osservato l' Acaro del formaggio nelle sue fasi entro il cavo midollare d' un corno cutaneo d' una donna (vedi pag. 395), cominciando dall' ovo e dalla larva, fino allo stadio compiuto; come pure diversi frantumi e molte membra del loro corpo, che comprovano una lunga serie di generazioni succedutesi dentro il cavo stesso del corno, lo che prova che può compiere i suoi diversi stadi di vita senza aver bisogno d' emigrare <sup>3</sup>. Robin ha comunicato alla Società di Biologia la relazione d' una malattia cutanea osservata epidemicamente nel dipartimento dell' Indre durante l' estate

(1) Mémoires apterol pag. 86.

(2) Entozoografia umana. Milano 1850 pag. 422.

(3) Un problema non facile da risolvere si era di conoscere di quale materiale si nutrivano questi Acari. Moriggia opina che le pareti delle cellule epiteliali unitamente alle granulazioni adipose potessero servire a quest' ufficio ed in aiuto venisse il cannibalismo, come pure opina che questi parassiti, piuttostochè aver penetrato mediante trapanazione nel corno (non rinvenendosi in questo alcun pertugio di comunicazione all' esterno, nè un apparecchio perforatore nell' Acaro), si fossero da prima annidati nella pelle della mano, che essendo alterata vi abbiano trovato un terreno propizio a vivere, ma ridestando una irritazione continua in quella parte vi accorresse soverchiamente l' umore nutrizio da dar luogo alla vegetazione cornea, entro cui poi rimasero prigionieri i parassiti. Questo processo di formazione offre molta analogia, come nota l' autore stesso, colle così dette *noci di galla* che si elevano sulla superficie delle foglie di quercia, in causa della puntura operata dalla *cynips cornifera*, per cui ne geme un umore, che va consolidandosi ed allungandosi in una vera produzione corniforme, che dentro di sè imprigiona le ova della *cynips*. Qui devesi avvertire che questa dottrina può esser vera nel caso osservato dal signor Moriggia, ma dove mancano gli Acari, ed invece havvi ipertrofia papillare, la patogenesi del corno è molto diversa.



del 1868. Dopo le lunghe piogge di quell'estate le biade si erano macchiate, ed i contadini occupati a lavorarle incontrarono una eruzione pruriginosa in tutte le parti esposte. Gl'individui che non avevano toccato il grano, ma che dormivano al disotto dei granai furono attaccati nel medesimo modo. La malattia principiava con un prurito molto fastidioso che durava alcune ore, la pelle s'arrossava e si copriva d'un'eruzione miliare, e dopo tre o quattro giorni tutto scompariva spontaneamente. Il Dottor Rouyer vide alla superficie della pelle di questi infermi un gran numero di punti neri che si movevano, come pure sul frumento ammalato. Esaminati questi punti neri da Robin, riconobbe che erano Acari allo stato di ninfa, aventi di già otto zampe. Essi non raggiungevano  $\frac{1}{10}$  di mill. in lunghezza, e la loro larghezza non era il terzo della lunghezza. L'estremità posteriore si mostrava arrotondata e l'estremità anteriore munita d'un rostro conoide senza solco dorsale. Le due mandibole erano ridotte ad una striscia un po' rigonfiata alla base.

## Ixodes

Il vocabolo *Ixodes* significa *vischio*, forse per indicare la tenacità colla quale questi parassiti si trovano attaccati alla pelle degli animali, i quali volgarmente vengono detti Zecche.

CARATTERI DELL'ORDINE. *Corpo ovale; piatto a stomaco vuoto, molto gonfio quando l'animale ha succhiato; la faccia dorsale è coperta da uno scudo scannellato; la bocca presenta una proboscide composta d'un labbro inferiore, di due palpi pentarticolati e di mascelle dentate; gli occhi mancano, oppure ne esistono due; le lunghe zampe, composte di sette articoli terminano con due unghiette ed una ventosa; nella linea mediana posteriormente hanno l'apertura degli organi sessuali, e dietro questa l'orifizio dell'ano.*

Il genere *Ixodes* si caratterizza per la lunga proboscide che sporge dall'estremità anteriore, per i lunghi e stretti palpi per



quattro paia di piedi e per la mancanza degli occhi (Tav. 12 fig. 11). Questo genere più o meno numeroso secondo gli anni, attacca la cute degli animali domestici, ove succhia il sangue, per cui i singoli individui da bianchi diventano rosso-bruni, si gonfiano e raggiungono la lunghezza di 6''''. Essi infiggono il pungiglione profondamente nella pelle producendo prurito insopportabile, talora una eruzione psoriforme (Raspail), di frequente infiammazione e suppurazione, lo che avviene tanto più facilmente quando i parassiti sono staccati senza cautela. Le specie descritte sono, 1.° l' *Ixodes ricinus* (Zecca canina) che è frequente nei boschi, e si trova in particolare sulle piante alte, attacca i cani, i buoi, le pecore e talora gli uomini. La seconda specie si è l' *Ixodes reticulatus* (Zecca bovina), la quale attacca particolarmente i buoi e le pecore.

Scarse sono le osservazioni d' *Ixodes* attaccati alla pelle umana e queste appartengono: 1.° a Raspail (1840) che li trovò aderenti alla testa di una sua figlia di tre anni; 2.° a Moquin Tandon (1862), che rammenta d' un cacciatore, il quale vent'anni prima a Melun fu attaccato in un braccio da una Zecca; 3.° al Dott. Cosson (1856) che nella provincia d'Orano dopo aver dormito sotto la tenda osservò sul petto del suo servente tre Zecche; 4.° al Dott. Giuseppe Papis (1849) che vide una pustola cangrenosa sulla guancia d' un esimio pittore milanese in seguito alla puntura d' un *Ixodes* <sup>1</sup>; 5.° finalmente a Despres che presentò alla Società Imperiale di Chirurgia di Francia (16 dicembre 1867) un esemplare d' *Ixodes*, che aveva vissuto sei settimane attaccato al ventre d' un vecchio che dimorava a Parigi, e che s' era staccato spontaneamente dopo aver raggiunto il volume dell' anima di nocciola. Dalle poche osservazioni raccolte non bisogna però indurre che questo parassita nuocia di rado l' uomo, ma egli è più probabile che tale evenienza non venga che di rado a cognizione dei medici, perchè accadendo per lo più in luoghi remoti, come i boschi, e producendo lesioni generalmente non dissimili a quelle della Vespe i contadini da loro stessi estrarranno il parassita e cureranno l' infiammazione, lo che avrà certamente verificato il Dott. Boinet quando assicura che i contadini di Francia sono esposti a questi Acari, come pure i cacciatori.

(1) Dubini. Entozoografia Umana. Milano 1850 pag. 420.

M. 4438

